MUZEUL JUDEȚEAN SATU MARE

satu mare

studii şi comunicări
seria ştiinţele naturale

VII

2006

MUZEUL JUDEȚEAN SATU MARE

SATU MARE

STUDII ŞI COMUNICĂRI
SERIA ŞTIINȚELE NATURII

VII

2006

EDITURA MUZEULUI SĂTMĂREAN

TEHNOREDACTARE: Doina CRISTEA, Tamás SIKE

ISSN 1582-201X

Comitetul de redacție:

Redactor responsabil / Editor-in-Chief:
prof. Dr.Garvril ARDELEAN, Dr. Florin BUICU

Redactori / Editors:
Tamás SIKE, Monica MARIAN, József BÉRES,
Dr. Lăcrămioara Paula LAURAŃ (MARE), Dr. BUICU Gabriela Dr. Marius MĂRUŞTERI

Referenți științifici / Advisory Board:

Acad. Petre BĂNĂRESCU (București)
Acad. Dan MUNTEANU (Cluj Napoca)
Acad. Dumitru MURARIU (București)
Acad. Marian T. GOMOIU (Constanţa)
Prof. Dr. Gallia BUTNARU (Timişoara)
Prof. Dr. Ivo KRSTIČ (Novi Sad)
Prof. Dr. LAKATOS Gyula (Debrecen)
Prof. Dr. Gheorghe MUSTAŢĂ (Iaşi)
Prof. Dr. Klaus WEGMANN (Tübingen)
Prof. Dr. Dorina CACHIŢĂ (Oradea)
Prof. Dr. Viorel SORAN (Cluj-Napoca)
Dr. MATSKÁSI István (Budapest)
Prof. univ. Dr. Constantin COPOTOIU (Tg. Mureş)
Prof. univ. Liviu MARIAN (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Romulus GIDRO (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Iosif GABOS GRECU (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Marius SABĂU (Tg. Mureş)
Prof. univ. emerit Dr. Lucian IEREMIA
Prof. univ. Dr. Gheorghe GRECU (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Mircea CHIOREN (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Sorin POPŞOR (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Klara BRÂNZANIUC (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Galafteon OLTEAN (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. EGYED Zs. Imre (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. KISS Eva (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Gabriela JIMBOREANU (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. C.tin DRAŞOVEANU(Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Şerban BANCU (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Angela BORDA (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Anca SIN (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Emilian CARAŞCA (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Alexandru INCZE (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Ioan MUNTEAN (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. SZABÓ Béla (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Eugen Carasievici (Iaşi) (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Dan NICULESCU (Iaşi)
Prof. univ. Dr. Constantin ROMANESCU (Iaşi)
Prof. univ. Dr. Magda BĂDESCU (Iaşi)
Prof. univ. Dr. Eugen TÂRCOVEANU (Iaşi)
Prof. univ. Dr. Vasile CHIRIŢĂ (Iaşi)
Conf. Dr. SERES-STURM Magdalena (Tg. Mureş)
Conf. Dr. PÁVAI Zoltán (Tg. Mureş)
Conf. Dr Felicia TOMA (Tg. Mureş)
Conf. Dr C. ENCIULESCU (Tg. Mureş)
Conf. Dr Mariana PĂCURAR (Tg. Mureş)
Conf. Dr. Monica POP (Tg. Mureş) (Tg. Mureş)
Şef Lucr. Dr. Leonard AZAMFIREI
Şef Lucr. Dr. Dorin MARIAN (Tg. Mureş)
Şef Lucr. Dr. Lucian PUŞCAŞIU (Tg. Mureş)
Şef Lucr. Dr. Silviu Horia MORARIU (Tg. Mureş)
Şef Lucr. Dr. KOVÁCS Judit (Tg. Mureş)
Dr. TODEA Csilla (Tg. Mureş)
Dr. Mariana BABU (Tg. Mureş)
Dr. Camelia GLIGA (Tg. Mureş)

Satu Mare – Studii şi Comunicări
Revista Muzeului Județean Satu Mare

Orice corespondență se va adresa:

Muzeul Județean Satu Mare
440031 Satu Mare
B-dul Vasile Lucaciu nr. 21
Tel: +40 261 737526
Fax: +40 261 736761

CUPRINS

ŞTIINŢELE NATURII

Prof. M.T. GOMOIU *Prof. G. ARDELEAN* *Prof. K. BATTES*	Revitalizarea pescăriilor şi a pisciculturii în România – problemă majoră actuală şi reală care impune în regim de urgenţă naţională trecerea la acţiune prin afirmarea voinţei politice acordarea sprijinului financiar şi acţiunea responsabilităţii profesional/ştiinţifice.	11
Sara FERENTI *Hedi-Renata ILONA* *Cristiana PAINA* *SIKE Tamás*	Analiza spectrului de hrănire al unei populaţii de *Bombina bombina* din nord-vestul României	19
	Variaţii regionale ale spectrului trofic la strigă *(Tyto alba guttata)* în judeţul Satu Mare	19
Alexandru LAPOSI	Studiu privind răspândirea speciilor *Lanius excubitor* şi *Lanius minor* în nord- vestul României	35
Ioan MAN *Peter FETSCHER* *Cristina BOBOTAN*	Date preliminare privind avifauna din rezervaţia naturală „Râul Tur" şi aria de protecţie specială avifaunistică „ Heleşteele de la Moftinu Mic"	41
SZODORAY-PARADI Farkas *SZODORAY-PARADI Abigel*	The Comparative Study Of Greater Horseshoe Bats *Rhinolophus Ferrumequinum Schreber 1774* Distribution In Romania	45
András KAKUCS *Radu NECULA*	Evaluarea prin metoda elementului finit a comportamentului biomecanic a osteosintezei tibiei cu tije centromedulare	49

MEDICINĂ

Iulius .SIMU *Maria Daniela PODEANU* *Andrada TREABĂ* *Beata BAROTI* *Mircea BURULAN* *Lia SIMU* *Oana MĂRGINEAN* *Virgil GLIGA* *Emoke HORVATH* *Mihai TURCU* *Simona BĂŢAGĂ* *Dorin MARIAN* *Doiniţa RĂDULESCU* *Simona STOLNICU* *S. DUMITRIU* *A. PANTAZESCU*	Duplicaţie chistică de cec: prezentare de caz	57
Mihai TURCU *Lia Maria SIMU* *Iulius SIMU* *O. POP* *Ovidiu BUŢIU* *Liliana CHIRA* *Emoke HORVATH* *G. SIMU*	Carcinomul pulmonar primar cu metastaze la nivelul jejunului	60
E. TARCOVEANU *C. LUPAŞCU* *Fl. ZUGUN* *A. VASILESCU* *V. RUSU* *Doiniţa RĂDULESCU*	Manifestări ale complexului limfoproliferativ CD0+ la nivelul tegumentelor	64
	Termonecroza cu vapori de apă o nouă metodă de tratament a tumorilor maligne hepatice nerezecabile	67

H. MEHIER *Simona STOLNICU* *Leonard AZAMFIREI* *Sanda-Maria COPOTOIU* *Daniela Adriana ION* *Klara BRÎNZANIUC* *Ioana GHIŢESCU* *Ruxandra COPOTOIU* *Judit KOVACS* *J. SZEDERJESI* *Brânduşa ŢILEA* *Tivardar BARA* *Dorin MARIAN*	Evaluarea metabolismului proteic la bolnavul critic nutrit artificial	79
Ioana GHIŢESCU *Sanda-Maria COPOTOIU* *Erzsebet BENEDEK* *Ruxandra COPOTOIU* *Leonard AZAMFIREI*	Utilizarea inhalatorului salin individual „SALTMED®" la pacientul critic cu insuficienţă respiratorie acuta Case report	85
Leonard AZAMFIREI *Sanda-Maria COPOTOIU* *Melania BOBRIC* *Klara BRÎNZANIUC* *Ioana GHIŢESCU* *Ruxandra COPOTOIU* *Judit KOVACS* *J. SZEDERJESI* *Brânduşa ŢILEA* *Tivadar BARA* *Dorin MARIAN*	Sindrom de venă cavă superioară posttraumatic	89
Daniela Adriana ION *R. D. CHIVU* *Laura Ioana CHIVU* *Ioan Bradu LAMANDESCU* *Brânduşa ŢILEA*	Astmul bronşic la copil - elemente psihosomatice	91
Oana MĂRGINEAN *Claudiu MĂRGINEAN* *Daniela PODEANU* *Simona STOLNICU* *Simona BĂŢAGA*	Un caz de teratom matur cu localizare retroperitoneală la copil	95
Carmen DUICU *Eva KISS* *Claudia MUREŞAN* *Virginia BODESCU* *Zsuzsanna MOREH* *Ilonka ORBAN*	Boala WEBER CHRISTIAN- prezentare de caz	100
Maria Daniela PODEANU *M. BURULAN* *Tivadar BARA* *I. GYORGY-FAZAKAS* *Marius F. COROŞ* *Iulius P. SIMU* *Andrada TREABĂ* *Oana MĂRGINEAN* *Simona STOLNICU* *Florin BUICU* *Claudiu MĂRGINEAN* *Lia Maria SIMU* *C. MOLNAR* *Felicia TOMA⁰* *Al. STRAT* *Simona BĂŢAGA* *D. MARIAN* *Beata BAROTI* *Nina Ioana ŞINCU*	Scurgerea mamelonară suspectă :criterii de diagnostic imagistic şi tratament	104

Paula MARE	Advantages and disadvantages of topical agents for the treatment of psoriasis	110
Silviu H. MORARIU *Ovidiu V. COTOI* *V. MORARIU*	Studiul eredităţii în dermatita atopică	114
Cristian PODOLEANU *Doina PODOLEANU* *Monica DORGO* *Emilian CARAŞCA* *Al. INCZE* *Daniela DOBRU* *Simona STOLNICU* *Oana MĂRGINEAN* *Claudiu MĂRGINEAN* *Florin BUICU*	Monitorizarea ambulatorie automată a tensiunii arteriale	123
Alina CONDOR *Liliana VASILE* *Virgil FEIER* *Auruţa DÎRLEA*	Repere morfologice în gradarea leziunilor tegumentare din insuficienţa venoasă cronică (IVC) a membrelor inferioare.	127
Daniela DOBRU *Angela BORDA*	Aportul endoscopiei cu magnificaţie şi a cromoscopiei în diagnosticul esofagului BARRETT: studiu comparativ	133
Daniela DOBRU	Semiologie endoscopică a esofagului BARRETT în contextul endoscopiei conventionale şi cu magnificaţie	137
Simona BĂŢAGA *Simona MOCAN* *Tiberiu BĂŢAGA* *Oana MĂRGINEAN*	Duodenite in diverse afecţiuni medicale	143
Simona BĂŢAGA *Simona MOCAN* *Tiberiu BĂŢAGA* *Maria Daniela PODEANU* *Iilius SIMU*	Rezultate obţinute în colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă pe o perioadă de doi ani de zile	149
Ionela PAŞCANU *Claudia MUREŞAN* *Angela BORDA*	Rolul punctiei aspirative în managementul nodulilor chistici tiroidieni	152
M.N. PANDURU *Daniela Adriana ION* *Maria MOŢA* *Mihaela PANDURU* *Laura Ioana CHIVU* *R.D.CHIVU* *Simona POPA* *I. ŢILEA*	Genetica nefropatiei diabetice in diabetul zaharat tip 1	156
Brînduşa ŢILEA *Ioan ŢILEA* *Andreea MOLDOVAN* *Florin BUICU* *Rodica Flavia PASCU*	Hepatotoxicitatea terapiei antiretrovirale (tTARV) la pacienţii cu coinfecţie HIV/HVB	164
Brînduşa ŢILEA *Ioan ŢILEA* *Andreea MOLDOVAN* *Lucian BĂILĂ* *Laurenţiu COZLEA* *Rodica Flavia PASCU*	Neuroborrelioza	171
I. BENEDEK *Claudia MUREŞAN* *BENEDEK Erzsebet* *KOPECZI Judit Beata* *KAKUCS Eniko* *BENEDEK I. jr.*	Utilizarea examenului citogenetic în diagnosticul pozitiv şi urmărirea evoluţiei pacienţilor cu leucemie granulocitară cronică	177
Prof. Dr. Roxana CHIRIŢĂ *Prof. Dr. Vasile CHIRIŢĂ*	Relaţia durere – depresie în patologia generală. Dimensiuni şi abordări clinico – terapeutice	182

I. GABOS GRECU *Marieta GABOS GRECU* *M. POP* *TH. MOICA.* *A. VESA.* *Gabriela BUICU*	Calitatea vieții pacienților schizofreni sub tratament antipsihotic	191
Horaţiu SUCIU *Radu DEAC* *M. MATEI* *Dorin MARIAN*	Canalul atrio-ventricular comun diagnostic si tratament chirurgical	197
Rareş GEORGESCU *Marius F. COROŞ* *Florin GOMOTÂRCEANU* *A. DOBRE* *A. HINTEA* *Mariana TILINCA* *Mirela GLIGA*	Tratamentul percutanat al chistului hidatic hepatic prin metoda P.A.I.R.	203
Claudiu MĂRGINEAN *Oana MĂRGINEAN*	Acrania fetală şi screening-ul ecografic la 12 săptămâni gestaționale	207
Ioan. ŢILEA *Brinduşa ŢILEA* *L. COZLEA* *H. SUCIU* *L. AZAMFIREI* *L. BĂILĂ* *F. ORŢAN* *F. BUICU* *Daniela Adriana ION*	Nefropatia indusă de materialele de contrast utilizate în angiografie	211
L. COZLEA *I. ŢILEA* *D.L. COZLEA*	Rolul cardioversiei electrice în tratamentul tahiaritmiilor atriale şi ventriculare	217
Lucian PUŞCAŞIU *C. TODEA* *Bela SZABO* *Sorin ANDREI* *Simona STOLNICU*	Excizie pe cale laparoscopică a unui chist mezenchimal etichetat preoperator drept chist ovarian drept	221
C.tin ENCIULESCU *Klara BRÎNZANIUC* *Sorin ANDREI*	Malformaţiile sistemului urogenital	224
Lucian PUŞCAŞIU *C. TODEA* *Simona STOLNICU* *Bela SZABO* *Sorin ANDREI*	Factori cate influenţează rezultatele reproductive după tratamentul laparoscopic al hidrosalpinxului	230
Adriana NEAGOŞ *Gheorghe MÜHLFAY*	Utilizarea stadializării sindromului de apnee obstructivă ca un ghid în alegerea tratamentului la pacienţii cu patologie respiratorie de somn	242
Adriana NEAGOŞ *Gheorghe MÜHLFAY*	Corelaţiile între rezultatele examenului clinic ORL şi măsurătorile cefalometrice la pacienţii cu sindrom de apnee obstructivă de somn	246
Tiberiu BĂŢAGA *Remus OPRIŞ* *Simona BĂŢAGA* *Bogdan VOICU* *M. ŞTEFANA* *R. MELINTE* *I. NEMEŞ* *M. DENES* *A. SOLYOM*	Tratamentul artroscopic al sindromului de Impigement sinovial al genunchiului – rezultate clinice pe termen mediu	251

Tiberiu BĂŢAGA *Remus OPRIŞ* *Simona BĂŢAGA* *Bogdan VOICU* *R. MELINTE* *I. NEMEŞ* *M. DENES* *A. SOLYOM*	Rezultatele clinice ale artrotomiei artroscopice la pacienţi de peste de ani	254
Ovidiu S. COTOI *Anca SIN* *Horian S. MORARIU*	Patologia alografei cardiace	257
I. BENEDEK *Judit Beáta KÖPECZI* *Erzsébet BENEDEK* *Aliz TUNYOGI*	Aplicaţii ale separării celulare imunomagnetice în transplantul autolog de celule stem hematopoietice	261
Erzsébet BENEDEK *I. BENEDEK* *Judit Beáta KÖPECZI* *Ioana GHIŢESCU*	Rezultatele transplantului autolog de celule stem hematopoietice după selecţie dublă biologică şi imunomagnetică în leucemia limfatică cronică	268
Mircea SUCIU *M. T. MARINESCU* *B. ILIANT* *Nicoleta SUCIU* *Gyöngyvér ANDRAS* *Mariana PĂCURAR*	Cultura medicală şi implicaţiile posibile în etiologia edentaţiei	271
Mircea SUCIU	Dezvoltarea proteticii dentare contemporane în contextul viziunii medicale intersistemice	275
Mariana PĂCURAR *Mircea SUCIU* *Anca DRAŞOVEANU*	Implicaţii ORL în tratamentul complex al pacienţilor cu anomalii clasa II/1 ANGLE	279
H. TULAI, *M. SOLOVĂSTRU* *Alina SOLOVĂSTRU*	Evaluarea economică şi contractarea serviciilor de sănătate	285
H. TULAI *C. NIŢULESCU* *M. SOLOVĂSTRU* *Alina SOLOVĂSTRU*	Starea de sănătate în ROMÂNIA	290
Adriana TIRON TUDOR	Implementing drg cost accounting- an important tool for Romanian hospitals management	296
Adriana TIRON TUDOR	Noul Noul sistem de contabilitate la nivelul instituţiilor publice din domeniul sănătăţii	305
Lucreţia DOGARU	Consideraţii generale privind răspunderea juridică în practica medicală	311
Lucreţia DOGARU	Aspecte privind conţinutul raportului juridic medical	315
Prof.univ.dr. Tatiana DĂNESCU	Etica şi dilema etică în audit	319
Doina Todea *Cristina Borzan* *Bogdan Paltinean* *Loredana Rosca* *Rodica TOGĂNEL* *Iolanda MUNTEAN*	Localized tracheobronchial amyloidosis – case report	325
Instrucţiuni pentru autori		329

REVITALIZAREA PESCĂRIILOR ŞI A PISCICULTURII ÎN ROMÂNIA – PROBLEMĂ MAJORĂ, ACTUALĂ ŞI REALĂ, CARE IMPUNE ÎN REGIM DE URGENŢĂ NAŢIONALĂ TRECEREA LA ACŢIUNE PRIN AFIRMAREA VOINŢEI POLITICE, ACORDAREA SPRIJINULUI FINANCIAR ŞI ACŢIUNEA RESPONSABILITĂŢII PROFESIONAL/ŞTIINŢIFICE.

Prof. M.-T. GOMOIU[1], Prof. G. ARDELEAN [2], Prof. K. BATTES[3]

[1] Comisia de Oceanologie şi Limnologie a Academiei Române, [2] Societatea Română de Ihtiologie, [3] Societatea de Limnologie din România

Rezumat. Lucrarea ne prezintă situaţia îngrijorătoare a pescăriilor şi pisciculturii din România, precum şi măsurile necesare pentru ameliorarea acestora. Se are în vedere instaurarea în regim de urgenţă naţională privind trecerea la acţiune prin afirmarea voinţei politice, acordarea sprijinului financiar şi acţiunile responsabilităţii profesionale şi ştiinţifice. După ce se arată ce se întâmplă în pescăriile din lume, lucrarea face o analiză a pescăriilor de la noi şi se formulează argumente pentru un management al pescăriilor bazat pe ecosisteme.

Summary. Renewal of Fisheries and Pisciculture in Romania – a major, actual and real issue requesting immediate action by affirming political will, financial support and scientific and professional responsibility. This work presents the worrying situation of fisheries and pisciculture in Romania, as well as necessary steps to improve them. We have considered the national emergency system in order to act by asserting political will, financial support and professional and scientific responsibility actions. After introducing some world fisheries, the work analyzes fisheries in Romania and formulates arguments for a fishery management based upon eco-systems.

Câteva repere istorice - România pescărească

„...e normal să existe şi un istoric *al pescuitului.* In realitate, acest ... domeniu a avut la noi ... însemnătate ... Într-adevăr, *peştele* a fost un aliment mult mai răspândit decât vânatul în toată masa poporului nostru şi mult mai preţuit. Pentru locuitorii luncii Dunării, cu întinsele ei bălţi, pentru cei de pe afluenţii principali ai măreţului fluviu, ca şi pentru riveranii mării, el a reprezentat o hrană de căpetenie. Dar pescuitul a constituit şi o îndeletnicire *economică,* creatoare de venituri, atât pentru numiţii locuitori, cât şi pentru vistieria statului. Cantitatea de peşte prinsă era atât de mare, încât ea nu numai că îndestula nevoile interne, prilejuind un întins comerţ în târguri şi sate, dar forma şi obiectul unui *export* însemnat încă din timpurile cele mai vechi. Acum două milenii, oraşul Histria de pe ţărmul Mării Negre, la nord de Tomis (Constanţa), făcea un negoţ însemnat cu sturionii prinşi la gurile Dunării. La mijlocul veacului al XIII-lea, pescăriile de la Celei, la Dunărea olteană, aduceau venituri foarte însemnate. Ştefan cel Mare a fost exportator de morun la Liov, Lvovul de azi; mii de care cu peşte se trimiteau anual, în veacurile XV —XVII, în Transilvania şi în Galiţia. Pe de altă parte, iazurile sau heleşteele constituiau o parte însemnată a multora din vechile sate româneşti, în special în Moldova, asigurând locuitorilor peşte din abundenţă şi ieftin. Se poate spune că piscicultura a fost o îndeletnicire obişnuită la noi în trecut..." (Giurescu, 1964).

Cel dintâi care a cules şi înfăţişat unele ştiri despre istoricul pescuitului la noi a fost Grigore Antipa, neuitatul ctitor al cercetărilor româneşti de ihtiologie. In *Studii asupra pescăriilor din România* (Bucureşti, 1895), el dă, în zece pagini, câteva date scoase din documente şi din relaţiile de călători[3], ajungând la concluzia că, „încă din timpurile cele mai vechi, pescăria a fost una din principalele ocupaţiuni la poporul român". El relevă apoi producţia importantă de peşte a apelor noastre, în frunte cu Dunărea, extinderea pe care au avut-o iazurile, consumaţia mare de peşte în masa poporului, veniturile însemnate ale vistieriei din dările asupra peştelui, în sfârşit importanţa pe care a prezentat-o peştele ca articol de export. In celelalte studii ale sale, apărute timp de patru decenii şi jumătate, Antipa n-a mai revenit asupra acestui subiect, mulţumindu-se doar cu ceea ce dăduse în tinereţe şi cu unele menţiuni sporadice în opera sa de sinteză *Pescăria şi pescuitul în România* (1916), operă care nu priveşte trecutul, ci prezintă un tablou complet şi detaliat al pescuitului în ţara noastră la începutul secolului al XX-lea. El a insistat, în schimb, asupra cauzelor care au dus la decăderea pescuitului în ultimele decenii ale secolului al XIX-lea şi au făcut necesară intervenţia statului. De un astfel de tablou realist avem nevoie şi astăzi.

Ce se întâmplă în pescăriile mondiale? Multe stocuri sunt în declin.

La ora actuală capturile mondiale scad uşor (Fig. 1). Acvacultura, mai ales în China, are o mare dezvoltare (Fig. 2).

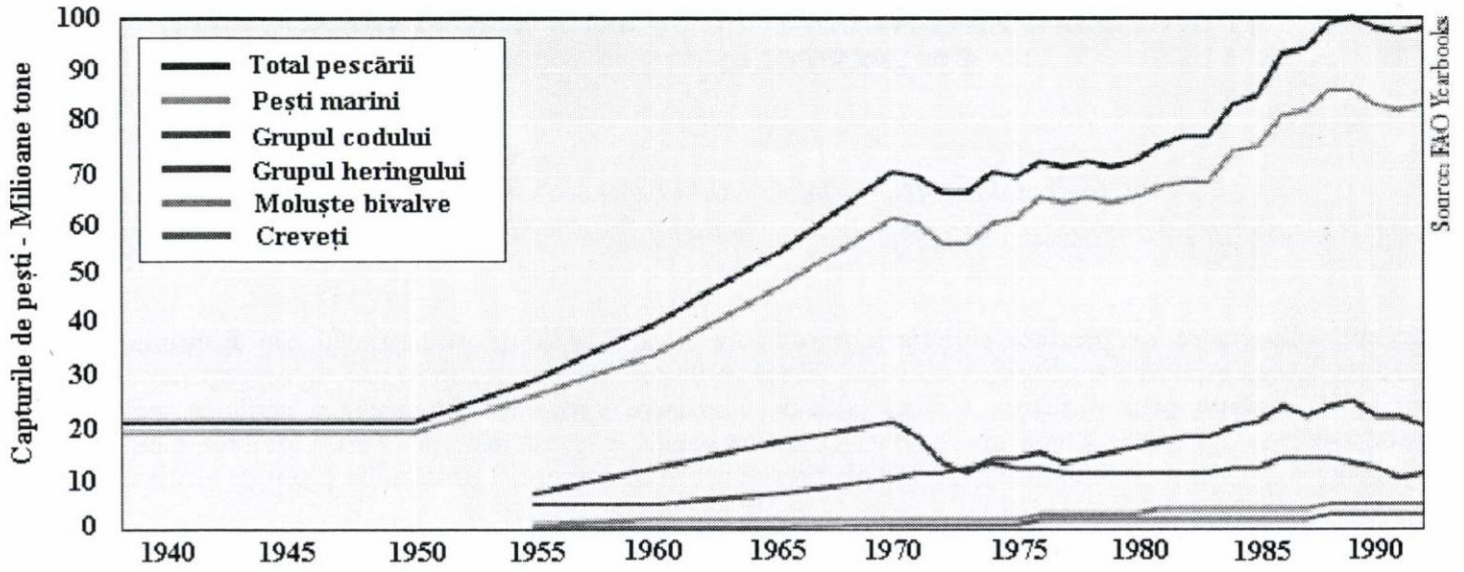


Figura nr. 1. Schimbări în capturile mondiale de peşti, 1938 – 1992.

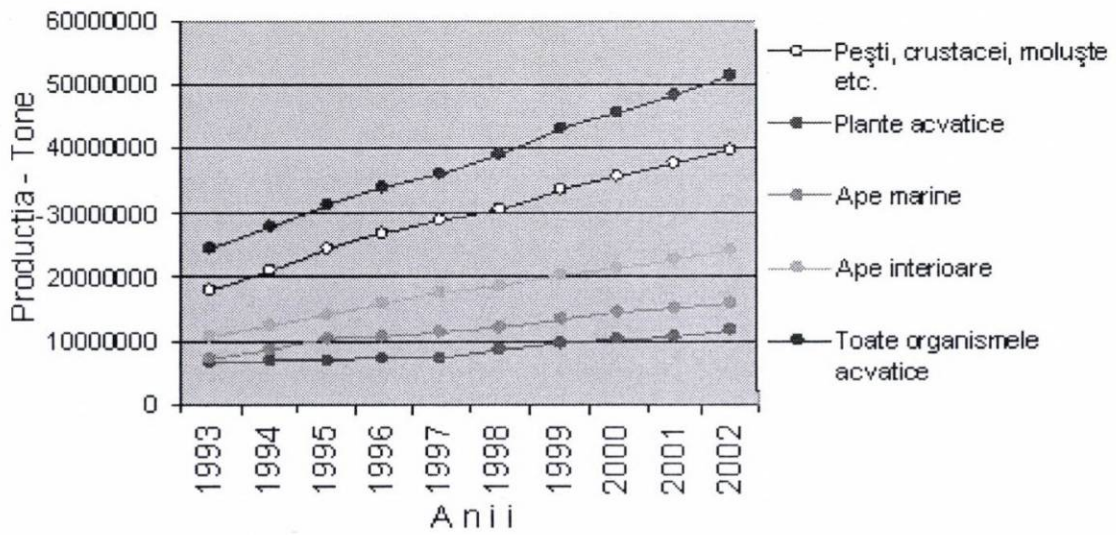


Fig. 2 - Acvacultura mondială în ape dulci şi marine**).**

Ce se întâmplă cu pescăriile noastre?
Amintiri, fapte, date…

Altă dată...	**...şi acum**
Peştele – mâncarea săracului	Peştele – delicatesă cu preţuri prohibitive pentru cei mulţi
Comerţul cu peşte dezvoltat: în sate veneau periodic vânzătorii cu căruţa plină de peşte proaspăt şi sărat. Strigătul de pe ulițele copilăriei *„Hai la peşte"* revine şi astăzi în minte.	În marea majoritate a localităţilor mai mici, inclusiv in oraşe din deltă sau din preajma apelor lipsesc magazinele de peşte – *„Pescăriile"*
Peştele pus în vânzare provenea în exclusivitate din apele României.	Peştele pus în vânzare la marile magazine provine din import
Preţuri accesibile	Preţuri prohibitive
Comercializarea peştelui proaspăt întreg şi a preparatelor/conservelor de peşte	La fel, chiar şi peşte viu, dar s-a inventat şi „tacâmul" de peşte!
Existau şcoli pentru formarea pescarilor	Mai există oare astfel de şcoli astăzi?
Exista un Institut de Cercetări Piscicole al României	Ştim că s-a desfiinţat. Cine i-a continuat atribuţiile?
Existau Staţiuni de cercetări piscicole în ţară	Câte au mai rămas? Ce mai fac? Nucet, Galaţi..
Exista o revistă ştiinţifică *„Buletinul ICPP"* şi apăreau numeroase publicaţii	

Tabelul 1: Valorile parametrilor tendinţei lineare de evoluţie a capturilor unor specii de peşti din complexul Roşu-Puiu, în perioada 1963-1998

Speciile	Ecuaţia lineară	Coeficient de corelaţie R^2
Ştiucă	y = -50,37x + 194,85	R^2 = 0,985
Alte specii	y = -65,81x + 299,9	R^2 = 0,9768
Babuşca	y = -86,29x + 407,1	R^2 = 0,9089
Somn	y = -34,87x + 165,9	R^2 = 0,8841
Şalău	y = -1,74x + 7,8	R^2 = 0,6253
Crap	y = -9,79x + 39,45	R^2 = 0,5108
Caras	y = 45,33x – 38,8	R^2 = 0,7357

Specialişti – date

Cernişencu, 1998: *Structura şi dinamica ihtiofaunei complexului Roşu – Puiu:*
„In ultimile patru decenii capturile totale de peşte realizate în complexul Roşu-Puiu au fost în continuă scădere, ajungând în anul 1991 la minima înregistrată de 127 tone, ceea ce reprezintă numai cca. 12 % din maxima realizată în anul 1966 (1076 tone)" (Vezi Figura şi Tabelul 1).

Năvodaru et al., 1996: *Pescăriile Deltei Dunării – stare şi priorităţi actuale*: „Pescăriile din delta Dunării traversează în momentul actual o perioadă de criză generată de tranziţia de la sistemul de organizare şi exploatare controlat de economia centralizată de stat, la un sistem de exploatare guvernat de economia de piaţă, a liberei concurenţe … starea stocurilor este în declin, iar comunităţile de peşti s-au schimbat datorită eutrofizării"…(Năvodaru şi Staraş, 1995; Cernişencu et al., 1995).

Radu et al., 2004 Cernişencu, 1998, Staraş, 1997: Realizarea unor studii şi cercetări privind pescăriile din apele interioare (marile bazine hidrografice ale principalelor râuri din România) care să vizeze cunoaşterea stării actuale a ihtiocenozelor native şi antropizate în vederea realizării unui management ştiinţific al populaţiilor de peşti cu valoare economică.

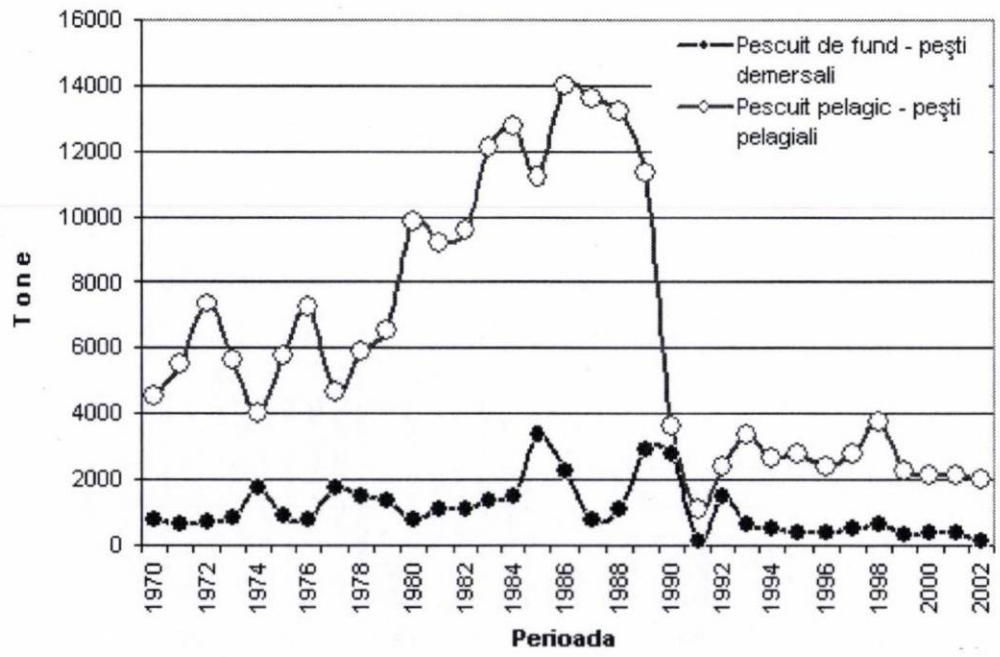


Figura nr. 3. Dinamica multianuală a capturilor de peşti în apele litoralului românesc al Mării Negre, 1970 – 2002 (După Radu şi colab. 2004).

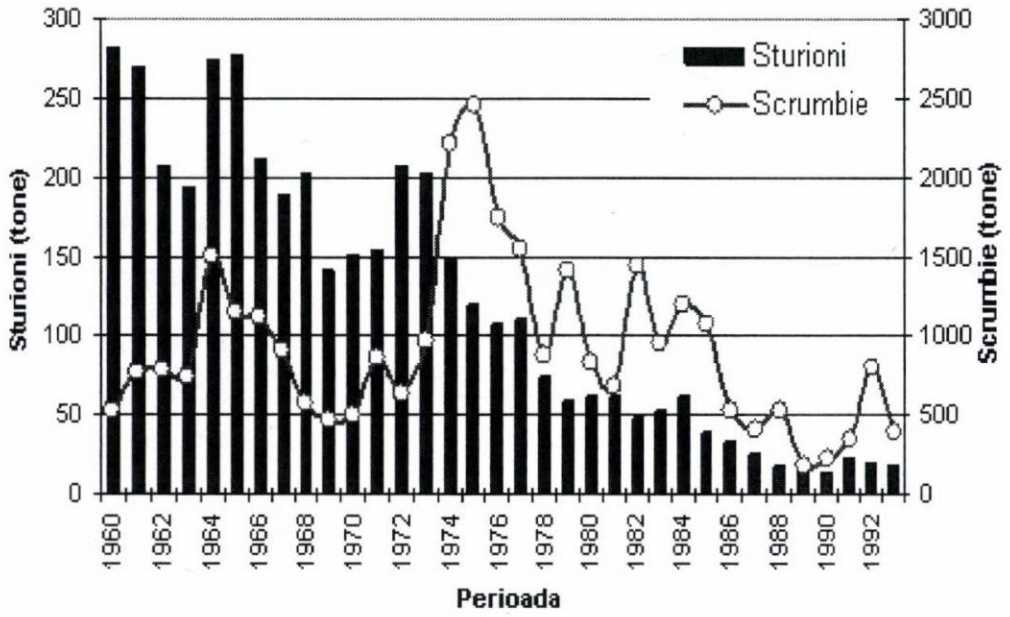


Figura nr. 4. Pescuitul peştilor migratori (după Staraş 1997).

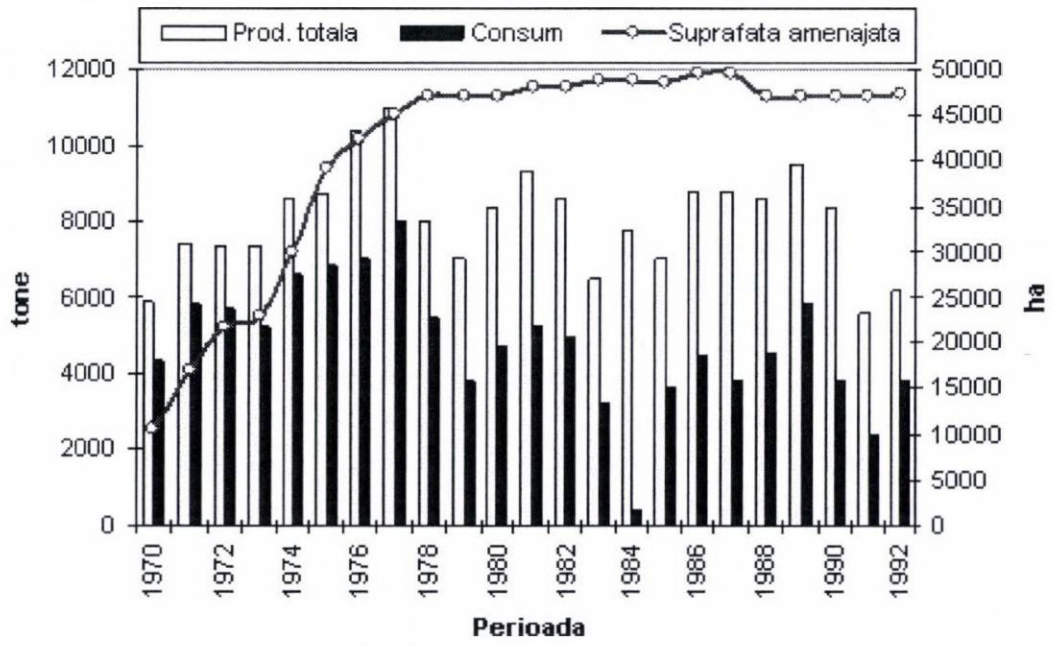


Figura nr. 5. Suprafeţele amenajate şi producţiile din piscicultură (după Staraş 1997).

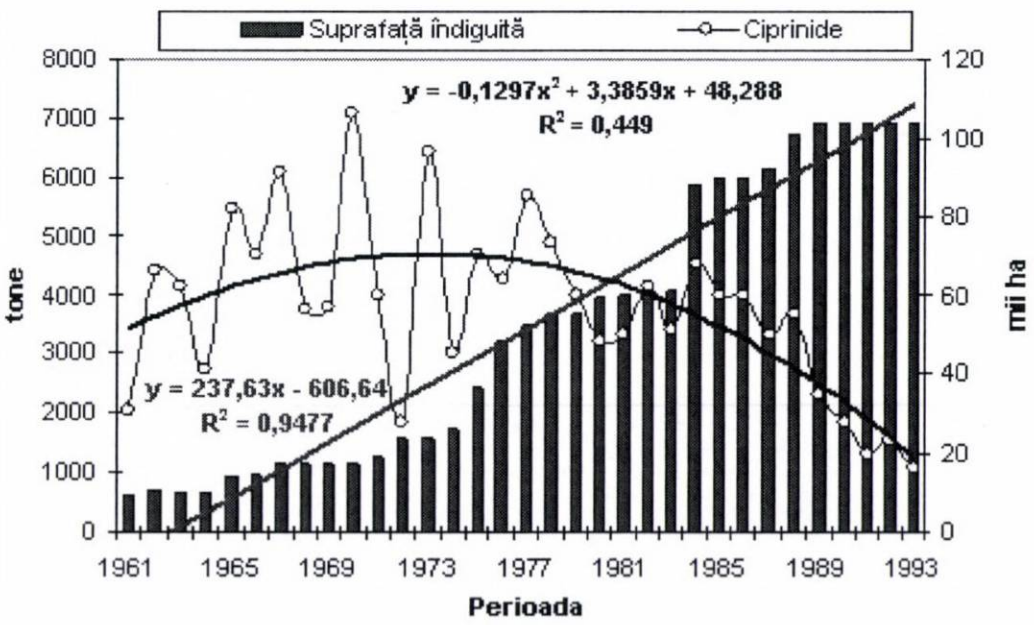


Figura nr. 6. Dinamica îndiguirilor şi a cantităţilor de ciprinide pescuite în deltă (după Staraş 1997).

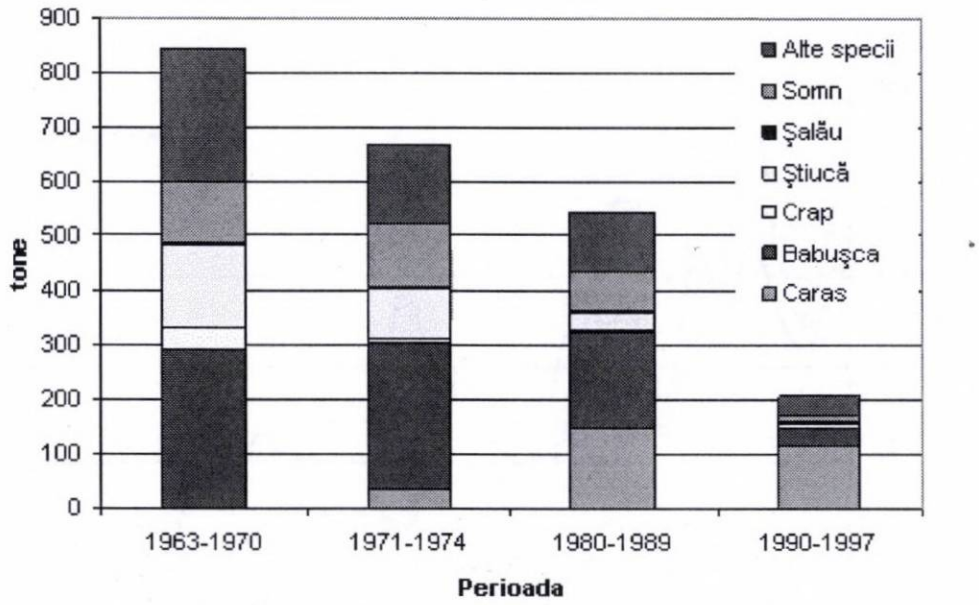


Figura nr. 7. Cantităţile medii pescuite (tone) a speciilor din capturile comerciale ale complexului Roşu - Puiu (după Cernişencu 1998) (vezi Tabelul 1).

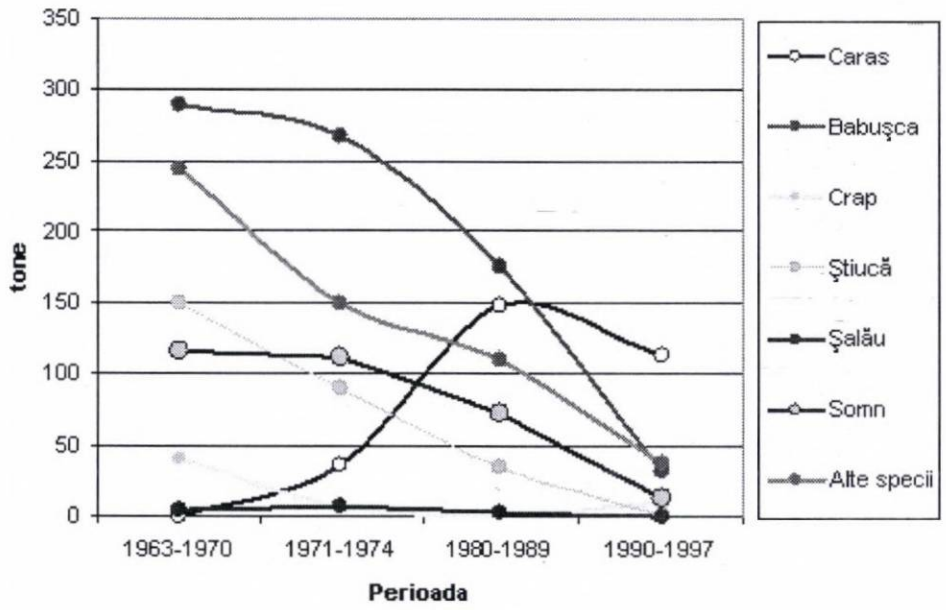


Figura nr. 8. Cantităţile medii pescuite (tone) a speciilor din capturile comerciale ale complexului Roşu – Puiu (după Cernişencu 1998)

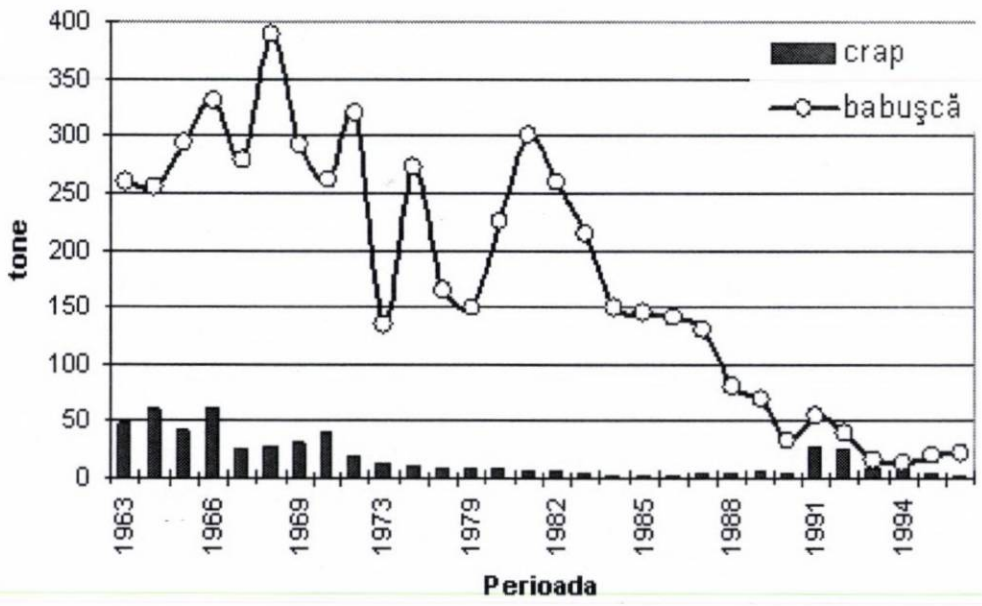


Figura nr. 9. Evoluţia capturii de babuşcă şi crap din complexul Roşu-Puiu (după Cernişencu 1998).

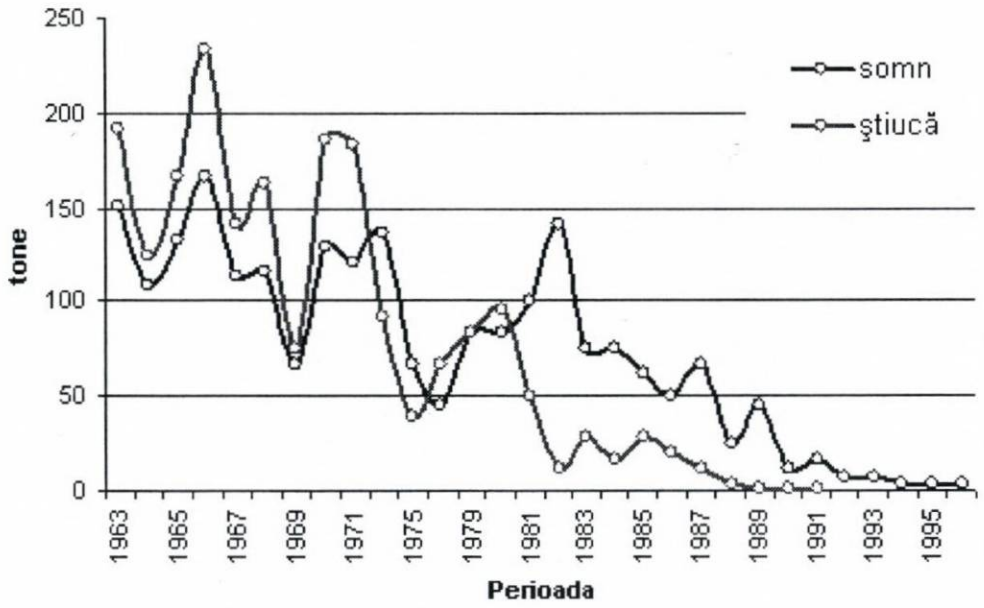


Figura nr. 10. Evoluţia capturilor de somn şi ştiucă din complexul Roşu-Puiu (după Cernişencu 1998).

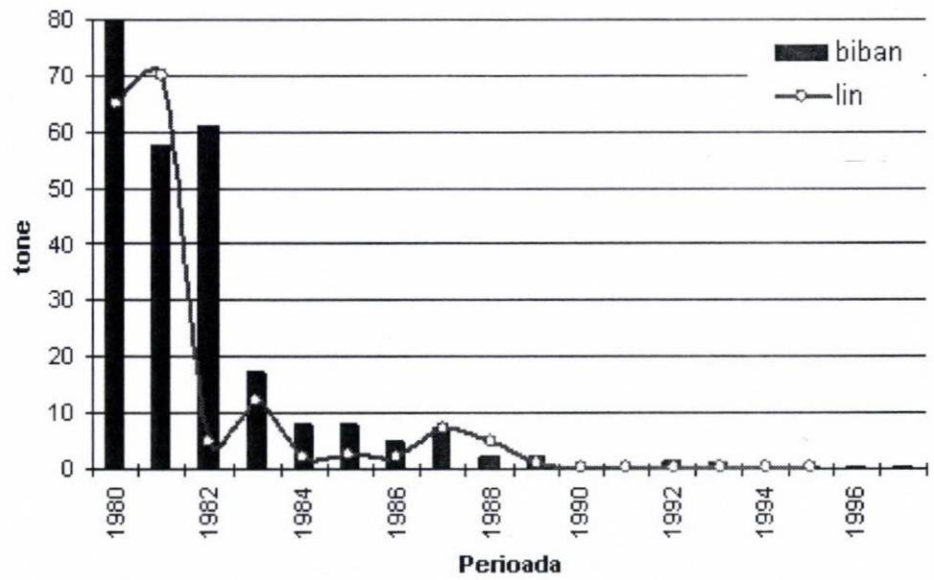


Figura nr. 11. Evoluţia capturilor de biban şi lin din complexul Roşu-Puiu (după Cernişencu 1998).

Presa

România liberă – nr.4719 (SN)-15.09.2005, Industriei peştelui i se cântă prohodul:

"... Înainte de 1989 Flota de Pescuit Oceanic a României – 47 nave de pescuit oceanic, 12 nave de transport tip „Polar", 2 tancuri petrolier şi 10000 salariaţi... După 1991, majoritatea vapoarelor din dotare a fost casată şi apoi valorificată va fier vechi... În prezent...doar trei nave de pescuit... „

Jurnalul Naţional – nr.3732-17.08.2005, Ordinul care omoară pescuitul din Deltă – SCANDALOS O decizie aberantă dă peste cap viaţa economică a Rezervaţiei:

...se interzice pentru trei ani pescuitul la ştiucă în scop comercial. O dată cu ştiuca, este interzis pescuitul la alte două specii, lin şi caracudă... Care este părerea specialiştilor?

Jurnalul Naţional – nr.3734-19.08.2005

Braconajul, din nou la modă în Deltă – HAOS Peştele se vinde la negru în toată Rezervaţia

Jurnalul Naţional – nr.3756-14.09.2005

Politicile UE nu vor schimba Delta Dunării – Europa respectă legile Deltei RAPOARTE :

...în 1990 recoltele de peşte de apă dulce ale României au fost de 48 186 tone, în timp ce în anul 2000 ... de numai 14 623 tone. Majoritatea acestor capturi s-a realizat în Delta Dunării, care în prezent furnizează aproximativ 60% din cantitatea de peşte recoltată pe teritoriul României. Explicaţia pentru decalaj... în mare măsură scăderea dramatică a

populaţiilor de peşti, în special în Rezervaţia Biosferei...

Raţiuni – Argumente

Sa ne afirmăm ca o „comunitate" profesională activă, dinamică, cu responsabilitate. Să folosim în activitatea noastră principiul „principiul acţiunilor de precauţie", principiu nou,care ghidează activităţile umane în vederea prevenirii răului ce poate fi provocat mediului sau sănătăţii umane.

1. Avem datoria profesională, morală şi patriotică, în a derula acţiuni anticipatorii specifice pentru a preveni declinul pescăriilor româneşti. Situaţia constatată de mulţi dintre noi şi semnalele de alarmă primite de la alţii sunt dovezi ale fazei critice în care ne aflăm; chiar dacă există numai o suspiciune rezonabilă că ceva rău ar putea să se întâmple, avem obligaţia să oprim această posibilitate.
2. Sarcina fundamentării ştiinţifice a unor măsuri eficiente în redresarea pescuitului românesc, ne revine în special nouă, specialiştilor, nu publicului în general.
3. Avem obligaţia să examinăm întreaga gamă de alternative pentru redresare si să oferim factorilor de decizie şi suport financiar cele mai eficiente soluţii.
4. Deciziile în care se aplică "principiul precauţionar" trebuie să fie deschise, transparente, fundamentate şi democratice şi trebuie să "includă părţile afectate".

Argumente pentru un management al pescăriilor bazat pe ecosistem

Astăzi, din ce în ce mai mult, există o speranţă justificată potrivit căreia mişcarea către un management al pescăriilor bazat pe ecosistem ar putea să înlăture câteva dintre impedimentele pe care le-a cunoscut managementul convenţional, nu numai ştiinţa alocării resurselor pescăreşti, ci de asemenea implementarea practică. O raţiune constă în faptul că această abordare mai holistică şi integrativă solicită participarea activă a factorilor interesaţi/de decizie, ceeace aduce în prim plan comportamentul uman ca dimensiune centrală a managementului.

Există de asemenea forţe suplimentare care pun în evidenţă necesitatea trecerii spre un management al pescăriilor bazat pe ecosisteme (EBFM – Ecosystem-Based Fisheries Management). Cei implicaţi şi dependenţi de pescuit au recunoscut că resursele trebuie să fie administrate durabil, pe termen îndelungat. Societatea cunoaşte o conştientizare mult mai mare a impactelor de mediu provocate de dezvoltarea neviabilă, iraţională şi cere o schimbare a orientării. Cererea se îndreaptă către o lărgire a cadrului de dezvoltare a tuturor activităţilor în deosebi a pescăriilor pentru a cuprinde nu numai resursa pusă pe piaţă şi unele elemente ale mediului ei sau specii însoţitoare, ci şi întregul ecosistem.

Schimbările cerute în tranziţia către EBFM pot avea ca rezultat sacrificii şi costuri considerabile în sectorul pescăriilor în deosebi pe termen scurt. Totuşi, acestea pot fi compensate pe termen mediu, iar pe termen lung este sigur că toate părţile interesate vor obţine beneficii mari. Durata pentru aceste evoluţii va varia, depinzând în mare măsură de starea curentă a resurselor pescăreşti şi de starea curentă a ecosistemului din care resursele sunt parte, şi ele, resursele vor fi evaluate de la caz la caz. Este imporatnt de precizat că, costurile nu sunt suportate numai de sectorul pescăresc, ci aceste costuri revin tuturor celor care participă la folosirea ecosistemului şi în consecinţă, beneficiarilor bunăstării suplimentare care va fi creată. Din nou, aceasta va varia foarte mult în funcţie de regiune şi situaţie, depinzând de importanţa relativă a sectorului pescăresc şi a altor folosinţe ale zonelor marine şi costiere.

Dezvoltarea acvaculturii şi valorificarea zonelor umede pretabile la acvacultură trebuie să fie o problemă prioritară.

De ce dispunem – Ce este necesar – de ce avem nevoie?

Câteva aspecte late la întâmplare…	Pe care vă rog să le continuaţi…
Avem un potenţial ştiinţific ridicat concentrat în câteva centre – Tulcea, Galaţi, Constanţa, Piatra Neamţ	Realizarea de colective de specialişti şi centre zonale, care să se ocupe de monitorizarea pescăriilor
Dispunem de multe date adunate cu migală , unele care au fost publicate	Standardizarea datelor privind pescăriile care să permită aprecieri şi comparaţii corecte şi realiste

	asupra domeniului
Avem multe date cu grad ridicat de incertitudine, mai ales statisticile oficiale de pescuit	Introducerea şi adaptarea unor indici cantitativi şi ecologici structurali în aprecierea stării pescăriilor
Avem nevoie de realizarea urgentă a unui tablou actual, real, complet şi detaliat al pescăriilor în ţara noastră – un document elaborat de profesionişti, cercetători, cadre didactice universitare, practicieni din pescăriile ţării, care să fie prezentat, în egală măsură, autorităţilor şi populaţiei ţării, document care să conducă la luarea tuturor măsurilor politice, administrative, organizatorice, financiare pentru redresarea situaţiei.	Realizarea unui studiu complex privind starea actuală a pescăriilor, cu realizarea unor hărţi cadastrale privind potenţialul productiv al principalelor specii de peşti şi alte organisme acvatice din cultură (reactualizabile pe perioade de 5 – 7 ani); realizarea unui monitoring ştiinţific adecvat al evoluţiei pescăriilor; introducerea normelor UE şi în acest domeniu prin adaptarea legislaţiei Uniunii din acest domeniu; o implicare mult mai dură a oficialităţilor în aplicarea legilor de protecţie şi exploatare a pescăriilor
Avem nevoie de o tribună de afirmare, care pe baze ştiinţifice să se adreseze publicului larg	O acţiune mult mai susţinută de vulgarizare a legilor şi normelor legale în exploatarea şi conservarea pescăriilor în rândul populaţiei. Implicarea şi angajarea mult mai susţinută a mediului academic şi de cercetare în acest domeniu.
	O mult mai eficientă interconectare şi coordonare a tuturor activităţilor legate de optimizarea stării pescăriilor (mediul academic şi de cercetare cu zona decizională şi cu cea executivă)

Bibliografie

Antipa, GR. 1916. Pescăria şi pescuitul în România. Bucureşti.

Băcescu, M. 1947. Peştii aşa cum îi vede ţăranul pescar român. Bucureşti.

Cernişencu, I. 1998. Structura şi dinamica ihtiofaunei complexului Roşu – Puiu. An. Şt. Inst. Delta Dunării, Tulcea, VII: 81 -89.

Giurescu, C.C., 1964. Istoria pescuitului şi a pisciculturii în România. Vol. I Din cele mai vechi timpuri până la instituirea legii pescuitului (1896). Editura Academiei Republicii Populare Române, Bucureşti.

Năvodaru, I., Staraş M. 1995. Cercetarea şi administrarea pescăriilor din Rezervaţia Biosferei Delta Dunării. An. Şt. Inst. Delta Dunării, Tulcea, IV/1: 241 - 248.

Năvodaru, I., Staraş, M., Cernişencu, I. 1994. Aprecieri privind starea şi exploatarea unor stocuri de peşti din RBDD. An. Şt. Inst. Delta Dunării, III/1: 227 - 232.

Năvodaru, I., Staraş, M., Cernişencu, I. 1996. Pescăriile Deltei Dunării - stare şi priorităţi actuale. An. Şt. Inst. Delta Dunării, Tulcea: 325 – 330.

Radu, G, Nicolaev, S., Verioti, F., Radu, E. 1996. Structure of fish catches at the Romanian Black Sea littoral in 1950-1995. Recherches marines, IRCM Constanţa 29-30: 241-273.

Staraş, M. 1996. Pescăria în Rezervaţia Biosferei Delta Dunării. An. Şt. Inst. Delta Dunării, Tulcea, V/2: 331 – 337.

Staraş, M., Năvodaru, I. 1995. Schimbări în structura ihtiofaunei ca efect al moificării caracteristicilor biotopului. An. Şt. Inst. Delta Dunării, Tulcea, IV/1: 233 - 239.

Battes, K.W., Pricope, F., Ureche, D., Stoica, I., Battes, K. 2004. Program cadru privind cercetările ihtiocenozelor din ecosistemele naturale şi antropizate din România, în vederea restaurării şi conservării acestora, în Studia Universitatis Vasile Goldiş Arad, Seria Ştiinţele Vieţii 14: 25-26.

ANALIZA SPECTRULUI DE HRĂNIRE AL UNEI POPULAŢII DE *BOMBINA BOMBINA* DIN NORD-VESTUL ROMÂNIEI

Sara FERENTI, Hedi-Renata ILONA, Cristiana PAINA
University of Oradea, Faculty of Sciences, Departament of Biology

Rezumat. În perioada de martie-august 2004 am studiat spectrul de hrană al unei populaţii de *Bombina bombina* din zona Resighea (Jud. Satu-Mare). Am analizat conţinutul stomacal a 93 de indivizi. În conţinuturile stomacale prelevate am identificat fragmente de vegetale, resturi de exuvie şi animale nevertebrate. Am identificat în total 3832 prăzi. Prăzile de natură animală au fost grupate 19 categorii, dintre care cele mai importante sunt Colembolele şi Coleopterele. Broaştele analizate folosesc preponderent strategia de hrănire sit and wait, consumând în număr mare animale de talie mică şi viaţă gregară.

Summary. Trophical spectrum of a Bombina bombina population from North-Western Romania. From March to August 2004 we analysed the trophic spectrum of a total number of 93 Bombina bombina individuals. Beside animal preys, plant materials and remains of molted skin were identified in the stomach contents. We extracted and determined a total number of 3832 prey items. The animal prey categories gain importance in certain period of the study. The most important prey categories was Colembola and Coleoptera. The analysed frogs were using mostly the sit-and-wait feeding strategy.

Introducere

Bombina bombina este una dintre speciile de amfibieni cele mai comune din România, fiind larg răspândită în regiunile de câmpie (Cogălniceanu et al 2000a). Studii de spectru trofic asupra unor populaţii de buhai de baltă cu burta roşie au fost efectuate atât de cercetători străini (ex. Gocharenko et al. 1978, Tertyshnikov & Goroyava 1982, Ščerbak & Ščerban 1980) cât şi de cercetători din România (ex. Cogălniceanu et al. 2000b, Sas et al. 2003, 2004 a). Obiectivul studiului nostru a fost urmărirea spectrului trofic al unei populaţii de *Bombina bombina* din regiunea de nord-vest al României, analizând variaţiile în hrănire ce apar în funcţie de perioada studiului respectiv de sexul broaştelor analizate.

Materiale şi metode

Studiul nostru a fost realizat în zona Resighea (judeţul Satu Mare) în perioada martie-august 2004. Cu ajutorul metodei spălăturii stomacale (Cogălniceanu 1997), am analizat în total 93 de exemplare de *Bombina bombina*. Pentru realizarea spălăturilor stomacale am folosit seringi la capătul cărora am montat câte un tub de perfuzie, de diferite mărimi, corespunzător cu mărimea broaştelor studiate. Probele prelevate au fost conservate în soluţie de formol 4% şi stocate în eprubete etanşe. Pe eprubete am notat data de prelevare a probelor, respectiv sexul broaştelor analizate. În cazul în care nu s-a putut identifica sexul individului, acestea au fost considerate juvenili. Examinarea probelor s-a făcut în condiţii de laborator cu ajutorul unui stereomicroscop, utilizând literatura de specialitate pentru determinarea prăzilor (eg. Moczar et al. 1950, Radu&Radu, 1967).

Rezultate

Studiul nostru s-a efectuat pe un număr de 93 de indivizi de *Bombina bombina*. În probele prelevate am identificat resturi vegetale, fragmente de exuvii şi a prăzilor de natură animală.

Frecvenţa stomacurilor cu vegetale este destul de mare de a lungul anului, prezentând în total o valoare de 56.99%, valoarea minimă fiind 16.67% în luna mai, şi maximul 68.18% la începutul lunii aprilie. Frecvenţa de consum ale resturilor vegetale nu diferă semnificativ în funcţie de sexe sau între adulţi şi juvenili. Frecvenţa stomacurilor cu exuvie variază şi ea în funcţie de perioada colectării, aceasta fiind cea mai ridicată în luna martie (32.25%), după care de a lungul studiului prezintă o valoare apropiată de 10%. Din punct de vedere al diferenţei dintre femele şi masculi putem constata că la masculi frecvenţa stomacurilor cu exuvie este mai mare (25.00%) faţă de femele (14.28%). La juvenili frecvenţa exuviilor este de 9.09%.

Categoria cea mai importantă de conţinuturi stomacale sunt prăzile de natură animală, acestea fiind reprezentate exclusiv de animale nevertebrate.

De a lungul studiului nostru am identificat 3832 de prăzi, grupate în 19 categorii, din care taxonii cu o valoare scăzută le-am adunat sub denumirea "Altele". Numărul mediu de prăzi/ individ variază în funcţie de perioada anului, aceasta fiind cea mai mare în aprilie (97.9) şi prezintă valori mai scăzute spre perioada de vară (17.64). Media acestui parametru este de 41.2. În funcţie de sexe există diferenţe mari, femelele prezentând o valoare mult mai ridicată ale acestui parametru (66.85) faţă de masculi (29.36). Valoarea cea mai ridicată a numărul maxim de prăzi / individ (258) s-a observat în luna aprilie în stomacul unei femele. Referitor la ponderea taxonilor pradă, de a lungul studiului se observă dominanţa Colembolelor care este de 84.13%, ponderea cea mai mare având în luna aprilie (93.78%). Cu ponderi mai puţini semnificative putem aminti ca fiind importante taxonii pradă, ca: Coleoptere (5.37%), Araneide (2.40%), Homoptere-Afidine (1.91%), Gasteropode (1.02%. În cea ce priveşte diversitatea hranei, această este mai mare în cazul masculilor de *Bombina bombina*

Tabel nr.1 Numărul de probe prelevate. Frecvenţa vegetalelor, fragmentelor de exuvie şi a taxonilor pradă în funcţie de perioada studiului şi sexul animalelor studiate

	Perioada studiului					Sexul broaştelor			
	3.III.	21.IV.	28.IV.	12.V.	24. VIII.	F.	M.	F+M	J.
Nr. probe	31	22	9	6	25	35	36	71	22
Vegetale	58.06	68.18	55.55	16.66	52	54.28	61.11	57.74	50
Exuvie	32.35	9.09	11.11	16.66	8	14.28	25	19.71	9.09
Oligochete-Lumbricide	9.67	4.54	0	16.66	0	11.42	2.77	7.04	0.00
Gasteropode	9.67	63.63	44.44	16.66	8	40	22.22	30.98	9.09
Arahnide- Araneide	54.83	45.45	55.55	50	24	57.14	47.22	52.11	18.18
Crustacee- Izopode	32.25	22.72	0	0	0	5.71	36.11	21.12	0
Miriapode-Chilopode	54.83	9.09	0	0	0	17.14	36.11	26.76	0
Colembole	48.38	77.27	55.55	50	72	65.71	55.55	60.56	68.18
Homoptere- Afidine	6.45	0	0	0	24	5.71	2.77	4.22	27.27
Coleoptere-larve	48.38	54.54	33.33	33.33	0	48.57	41.66	45.07	0
Coleoptere-[ad]	48.38	50	55.55	50	96	62.85	44.44	53.52	90.90
Lepidoptere-larvă	16.12	27.27	33.33	16.66	0	25.71	16.66	21.12	0
Diptere-larve	16.12	9.09	0	0	0	5.71	13.88	9.85	0
Diptere-[ad]	0	4.54	33.33	0	44	14.28	5.55	9.85	40.90
Hymenptere-Formicide	9.67	9.09	11.11	0	48	11.42	8.33	9.85	50.00
Altele	16.12	18.18	11.11	16.66	12	22.85	16.66	19.71	9.09

Tabel nr.2 Ponderea taxonilor pradă în funcţie de perioada studiului şi sexul animalelor studiate

	Perioada studiului					Sexul broaştelor			
	3.III.	21.IV.	28.IV.	12.V.	24. VIII.	F.	M.	F+M	J.
Oligochete-Lumbricide	0.51	0.05	0.00	1.00	0.00	0.17	0.09	0.15	0.00
Gasteropode	0.68	1.16	1.28	1.00	0.45	0.98	1.32	1.09	0.46
Arahnide-Araneide	9.14	0.93	1.47	3.00	1.59	1.84	4.16	2.56	1.15
Crustacee-Izopode	3.05	0.32	0.00	0.00	0.00	0.13	1.89	0.68	0.46
Miriapode-Chilopode	9.98	0.09	0.18	0.00	0.00	1.07	3.50	1.83	0.00
Colembole	62.27	93.78	92.31	69.00	59.64	89.74	79.85	86.66	64.37
Homoptere-Afidine	0.34	0.00	0.00	0.00	16.10	0.34	0.09	0.26	14.71
Coleoptere-larve	5.08	1.95	1.10	16.00	0.00	2.61	3.12	2.77	0.00
Coleopter[ad]	4.57	0.74	1.65	7.00	12.02	1.50	3.22	2.03	9.89
Lepidoptere-larvă	1.69	0.51	1.10	1.00	0.00	0.64	1.04	0.77	0.46
Diptere-larve	1.02	0.09	0.00	0.00	0.00	0.09	0.57	0.24	0.00
Diptere[ad]	0.00	0.09	0.55	0.00	4.31	0.34	0.28	0.32	2.99
Hymenoptere/Formicide	0.68	0.09	0.37	0.00	5.22	0.17	0.47	0.26	5.06
Altele	1.02	0.19	0.00	2.00	0.68	0.38	0.38	0.38	0.46

Discuţii

În urma analizei spectrului trofic a populaţiei de *Bombina bombina* cercetate, în conţinuturile stomacale prelevate am identificat resturi vegetale, fragmente exuvie şi prăzi de natură animală.

Frecvenţa stomacurilor cu vegetale se află în corelaţie directă cu intensitatea hrănirii. Această corelaţie sugerează faptul, că vegetalele au fost consumate accidental împreună cu celelalte prăzi de natură animală (Whitaker et al., 1977). Prezenţa vegetalelor în stomacul amfibienilor s-a constatat şi la alte specii de amfibieni, cum ar fi *Rana arvalis* (Covaciu-Marcov et al., 2001), *Rana ridibunda* (Covaciu-Marcov et al., 2000) sau *Bombina variegata* (Sas et al., 2004b).

Unii cercetători consideră că acest aspect al spectrului trofic apare din cauza reciclării proteinelor epidermale (Weldon et al., 1993), iar alţii consideră, că dermatofagia la anure este numai accidental (Sas et al., 2005a). Se mai cunosc şi alte cazuri de dermatofagie în literatura de specialitate la speciile *Rana dalmatina* (Guidali et al., 1999), *Bombina variegata* (Sas et al., 2005b) şi *Phaeognathus hubrichti* (Gunzburger, 1999).

Categoria cea mai importantă în hrănirea buhailor de baltă cu burtă roşie o constituie prăzile de natură animală, adulţii de amfibieni fiind prădători (Cogălniceanu et al., 2000a). Pe tot parcursul anului se poate observa ponderea extrem de ridicată a Colembolelor. Numărul mare de Colembole consumate poate fi explicat cu faptul că acestea fiind nevertebrate de talie mică, indivizii sunt nevoiţi să consume mai multe exemplare pentru a-şi satisface necesităţile energetice. Un astfel de fenomen a fost observat şi la alte populaţii de *Bombina bombina* (Kovacs & Torok, 1997, Sas et al. 2003, Szeplaki et al., 2006,). Prezenţa în număr mare a unor taxoni pradă de talie mică şi cu viaţă gregară indică faptul că aceste broaşte utilizează metoda de capturare *"sit-and-wait"* (hrănire la pândă) (Perry & Pianka 1997). Totuşi la masculi broaştelor analizate de observă şi strategia de hrănire *"active foraging"* (Huey & Pianka 1981). În ciuda dimensiunilor mici al juvenililor multe dintre ele consumă Coleoptere adulţi. Acest fapt se poate datora asigurării necesităţilor energetice mai ridicate ale juvenililor, folosind energia în primul rând pentru creştere. Ponderea unui taxon pradă nu corespunde întotdeauna cu frecvenţa de consum ale acestora (Covaciu-Marcov et al., 2002). Astfel, în timp ce Coleopterele după valoarea ponderii par mult mai puţin importante faţă de Colembole, dar după frecvenţa de consum, aceste două grupe prezintă valori foarte apropiate. Frecvenţa de consum destul de mare a larvelor de Coleoptere se datorează faptului că larvele de insecte sunt mai bogate în lipide şi astfel sunt mai nutritive (Brooks et al., 1996).

Bibliografie

Brooks, J.S., Calver, C.M., Dickman, R.C., Meathrel, E.C., Bradle, S.J. 1996. Does intraspecific variation in the energy value of a prey species to its predators matter in studies of ecological energatics;;;;; A case study using insectivorous vertebrates. Ecoscience, vol. 3 (3): 247-251.

Cogălniceanu, D. 1997. Practicum of Amfibian ecology – methods and technics for studying the Amphibians ecology. Ed. Universităţii din Bucureşti, Bucureşti. (România)

Cogălniceanu, D., Aioanei, F., Bogdan, M. 2000a. Amfibienii din România. Determinator. Bucureşti (Ars Docendi).

Cogălniceanu, D., Palmer, M.W., Ciubuc, C. 2000b. Feeding in *Anuran* communities on islands in the Danube floodplain. Amphibia-Reptilia, 22: 1-19.

Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Ghira, I. 2000. Trophical spectrum of *Rana ridibunda ridibunda* Pallas 1771 population from Cefa (Bihor county, Romania) Studii şi cercetări Biologie, Bacău 5: 105- 115.

Covaciu-Marcov, S. D., Cupşa, D, Sas, I. 2001. The study of trophic spectrum of two population of *Rana arvalis* Nills 1842 from the north of Bihor county. Analele Univ. "Al. I. Cuza" Iaşi.: 160-171.

Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Telcean, I., Cicort, A. 2002. Studiul spectrului trofic al unor populaţii de *Triturus cristatus* (Laurentus 1768) din zona dealurilor Tăşadului (Jud. Bihor) Nymphaea, Folia naturae Bihariae, 29: 117-143.

Goncharenko, A.E., Koval, N.F., Tkachenko, A.K. 1978. Data on the ecology of the red-spotted fire bellied toad *Bombina bombina* in the central part of the Yuzhiny Bug River Basin. Vestn. Zool. 2: 46-50. (In Russian)

Guidali, F., Scali, S., Carettoni, A., Fontaneto, D. 1999. Feeding habits, niche breadth and seasonal dietary shift of *Rana dalmatina* in northern Italy Current studies in herpetology, Miaud C & Guyetant R (eds), Le Bourget du Lac / France, S.E.H. 161-166.

Gunzburger, S.M. 1999. Diet of the Red Hills Salamander *Phaeognathus hubrichti* . Copeia 2: 523-525.

Huey, R.B., Pianka, E.R. 1981. Ecological consequences of foraging mode. Ecology 62: 991-999.

Kovacs, T., Torok, J. 1997. Determination of minimum sample size to estimate diet diversity in Anuran species. Herpetologocal Journal, 7: 43-47.

Moczar, L., Balogh, J., Duduch, E., Ehik, Gy., Fejervary, Gezane, Gyorfi, J., Loksa, I., Soos, A., Stohl, G., Warga, K., Woynarovich, E. 1950. Allathatarozo. Vol.I., Vol II., Kozoktatasi kiadovallalat, Budapest.

Perry, G., Pianka, E.R. 1997. Animal foraging: past, present and future. TREE. 12: 360-364.

Radu, G-V., Radu, V.V. 1967. Zoologia nevertebratelor vol. 1-2., Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti.

Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Schirchanici, A., Aszalos, L. 2003. Studiul spectrului trofic al unei populaţii de *Bombina bombina* (Linnaeus 1961) din zona Resighea (judeţul Satu Mare, România). Muzeul Olteniei Craiova. Oltenia, Studii şi Comunicări Ştiinţele Naturii, 19: 183-188.

Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Schircanici, A., Peter, V.I. 2004a. The study of the trophic spectrum of *Bombina bombina* (Linnaeus 1761) populations in the Ier Valley area (county of Bihor, Romania). Nymphaea, Folia naturae Bihariae, Oradea, 31: 91-109.

Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Kovacs, E.H., Gabora, M. 2004b. Data about the trophic spectrum of population of Bombina variegatan of the Vârciorog area (Pădurea Craiului Mountains, Bihor County, Romania), Universitatea din Bacău.

Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Pop, M., Ile, R. D., Szeibel, N., Duma, C. 2005a. About a closed hybrid population between *Bombina bombina* and *Bombina variegata* from Oradea (Bihor county, Romania). North-Western Journal of Zoology, Vol. 1: 41-60

Sas,I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Cicort-Lucaciu, A.St., Popa, L., 2005b. Food analysis in adults (Males/Females) and juveniles of *Bombina variegate,* Analele ştiinţifice ale Universităţii "Al. I. Cuza" Iaşi, s. Biologie animală, 51

Ščerbak, N.N., Ščerban, N.I. 1980. Amphibians and Reptiles of Ukrainian Charpatians, Kiev, Ed. Nankova Dunka.(in Russian)

Szeplaki, E., Aszalos, L., Radu, N.R., Filimon, A., Luca, L. 2006. Feeding niche characteristichs of a *Bombina bombina* population from Livada Plain (Satu-Mare County, Romania), Analele Universităţii din Oradea, Fascicula Biologie, 13: 14-17.

Tertyshnikov, M.F., Gorovaya, V.I. 1982. New data on the occurrence and ecology of the red-spotted fire-bellied toad *Bombina bombina* in Central Ciscuacasia USSR. Vestn. Zool., 1: 80-83. (in Russian)

Weldon, P.J., Demeter, B.J., Rosscoe, R. 1993. A survey of shed-eating (dermatophagy) in amphibians and reptiles. J. Herpetol. 27: 219-228.

Withaker, J., Rubin, O.D., Munsee, J.R. 1977. Observation on food habits of four species of spadefoot toads, genus *Scaphiopus* Herpetologica 33: 468-475.

VARIAȚII REGIONALE ALE SPECTRULUI TROFIC LA STRIGĂ *(TYTO ALBA GUTTATA)* ÎN JUDEȚUL SATU MARE

Sike Tamás
Muzeul Județean Satu Mare
Ro 440031 Satu Mare, V Lucaciu 21, e-mail: tamasik@gmail.com

Rezumat. Rezultatele multor studii demonstrează că spectrul trofic al strigii prezintă variații regionale. Variațiile regionale ale spectrului trofic pot fi provocate de abundența diferită a speciilor pradă. Scopul cercetării întreprinse a fost studiul variațiilor regionale ale spectrului trofic, cât şi a cauzelor acestora. Componentele trofice mai importante apar în proporții diferite în hrana strigilor din regiunile studiate, totodată unele specii consumate rar de strigi pot determina şi ele variații ale compoziției trofice a diferitelor regiuni. Toate acestea determină o structură semnificativ diferită a spectrului trofic în cazul strigilor din regiuni diferite. Diferențele se datorează în principal abundenței diferite a speciilor cu frecvență medie. Pe baza acestora cele şase regiuni studiate pot fi împărțite în două mari grupuri. Deoarece nu există bariere ecologice de netrecut, considerăm că strigile de pe teritoriul județului formează o singură populație, iar variațiile trofice se datorează diferențelor ecologice ale regiunilor, care determină oferte trofice diferite. Rezultatele prezentate sprijină presupunerea că aceste variații regionale ale hranei sunt determinate de diferențele climatice zonale, care determină oferta trofică locală.

Summary. Regional variation of the food spectrum of barn owl (Tyto alba guttata) in Satu Mare County. Results of many studies show that the food spectrum of the barn owl has a regional variation. The regional variation of the food spectrum could be provoked by the abundance of the different pray species. The goal of the present research was the study of the food spectrum variation and prediction of its cause as well as. Different proportion of the important food components can be found in the nutrient of the barn owls at the studied area and in the same time the rare consumed species can determine variation of the food components of different regions. All these induce a significant different structure of food spectrum in the case of barn owls from different regions. The differences are caused mainly by the abundances of the different species with mean frequency. Based on these, 6 study areas can be divided in two main groups. Even there are no impenetrable ecological barriers we consider that the barn owls from the study area form one single population and their food spectrum variation is caused by the ecological differences of the area which determine variable food offers. The presented results support the prediction that these regional variations of the nutrient are determined by the different climate zones which determine the local food offer.

Introducere

Striga este considerată o specie de câmpie, care vânează în locuri deschise, preferă zonele agricole variate, mozaicate, unde găseşte din belşug hrană. Referitor la România au apărut din păcate foarte puține date despre hrănirea strigii. Dintre acestea cele mai importante sunt: Cătuneanu 1951, von Dombrowski 1912, Lintia 1954, Kohl şi Schmidt 1978, Sike şi colab. 2001.

În județul Satu Mare trăieşte un număr mare de strigi, din subspecia *Tyto alba guttata*, care formează o populație viabilă, teritoriul oferind condiții favorabile pentru reproducere (Sike 2004).

Asemănător cu restul teritoriului central-european, strigile populează cel mai des şi în județul Satu Mare turnurile bisericilor.

Analizând harta de distribuție întocmită în urma studiului se remarcă faptul că cuiburile de strigi se concentrează în zonele de şes ale județului.

Rezultatele multor studii demonstrează că spectrul trofic al strigii prezintă variații regionale (Jaksić şi Yáñez 1979, Marti 1988), ceea ce este în concordanță cu proprietatea de euryphag a speciei menționată de Lovari şi colab. (1976). Bosé şi Guidali (2001) au evidențiat diferențe pe scară mică de cercetare, determinate de diferențele de cultivare ale parcelelor agricole.

Variațiile regionale ale spectrului trofic pot fi provocate de abundența diferită a speciilor pradă. Diferențele climatice, care afectează şi vegetația, pot determina existența unor nişe de diversități diferite (Hansson şi Henttonen 1988), dar şi prezența unor prădători (păsări şi patrupede) poate determina variații regionale ale abundenței potențialelor specii pradă (Herrera şi Hiraldo 1976).

Este de presupus că şi pe teritoriul județului Satu Mare există unități naturale distincte, care prezintă diferențe microclimatice sau de vegetație. Aceste diferențe pot provoca diferențe ale abundenței mamiferelor mici, care se reflectă şi în privința spectrului trofic al strigii. Regiunile stabilite de mine, pe baza lucrării lui Karácsonyi (1995) care descrie vegetația județului, cuprind satele aflate de-a lungul râurilor mai importante şi în bazinul hidrografic al acestora.

Scopul cercetării întreprinse este studiul variațiilor regionale ale spectrului trofic, cât şi a cauzelor acestora. În cadrul cercetării pornesc de la presupunerea că aceste variații se datorează unor diferențe microclimatice care prin efectul lor asupra

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiințele Naturii
Vol VII (2006) pp: 23-37

vegetaţiei determină structuri populaţionale diferite la speciile pradă ale strigilor.

Descrierea zonei studiate

Deşi datele existente arată că factorii climatici din diferite localităţi al judeţului prezintă diferenţe minore, aceste diferenţe determină o structurare climatică a judeţului, care apare pe hărţile climatice publicate (Asvadurov şi Boeriu 1983) şi care corespunde în mare măsură cu regiunile în care s-a realizat acest studiu:

1. Zona Turului. – Se întinde în partea nordică a câmpiei Someşului, de-alungul râului Tur, de la lacul de acumulare Călineşti, până la ieşirea Turului din România. Condiţiile meteorologice ale munţilor Oaşului, aflaţi în vecinătatea regiunii, sunt mai extreme, cu temperaturi mai scăzute şi precipitaţii mai multe; această microclimă are influenţe şi asupra vegetaţiei din zona Turului (Karácsonyi 1995). Valoarea medie a precipitaţiilor (654 mm) este cea mai ridicată dintre toate regiunile studiate (Asvadurov şi Boeriu 1983). În apropierea localităţilor sunt caracteristice păşunile şi terenurile agricole pe parcele mici, astfel rezultă caracterul mozaicat al peisajului. Sunt prezente habitatele forestiere, habitatele umede fiind cele mai caracteristice şi importante (meandre vechi ale Turului, bălţi, pescării).

2. Regiunea Someşului. Someşul străbate zona de şes a judeţului în direcţie est-vest, această zonă este o câmpie uniformă şi monotonă. Fiind drenată şi ferită de inundaţii, deci mai puţin expusă excesului de umiditate şi proceselor de bălţire şi înmlăştinire, este prielnică culturii agricole (Bogdan şi Călinsecu 1976). De-a lungul râului găsim o reţea densă de localităţi, în preajma satelor parcele mari şi extinse de terenuri agricole şi păşuni (Karácsonyi 1995).

3. Regiunea Codrului (zona cursului superior al Crasnei). Zonă deluroasă străbătută de văi ale pâraielor, altitudinea medie a localităţilor este de 176 m. Satele sunt înconjurate de păduri ce alternează cu terenuri arabile, dar se află aici şi numeroase fâneţe, respectiv păşuni. Compoziţia vegetaţiei este determinată de cantitatea mai mare a precipitaţiilor (Karácsonyi 1995).

4. Zona cursul inferior al Crasnei. Câmpie joasă (altitudinea variază între 112 – 127 m), care cuprinde cursul inferior al Crasnei, respectiv teritoriul fostei mlaştini Ecedea. Pe parcursul lucrărilor de desecare finalizate în 1899, cursul Crasnei a fost regularizat, dispărând curbele acesteia, iar mlaştina Ecedea a fost asanată, tot teritoriul fiind drenat şi canalizat. Această regiune primeşte cea mai mare cantitate de lumină (Asvadurov şi Boeriu 1983), ceea ce influenţează şi vegetaţia (Karácsonyi 1995). Este acoperită de păşuni şi fâneţe întinse.

Figura nr. 1. Harta judeţului Satu Mare cu regiunile studiate

5. Valea Ierului. Acest teritoriu desecat acum 35 de ani se întinde într-un şanţ tectonic, care odată forma albia Tisei, mai târziu acesta a fost ocupat de meandrele pârâului Ier, între care s-au format zone mlăştinoase întinse. Urmele fostei vegetaţii se mai găsesc în zonă, dar în urma asanării, în zilele noastre caracteristicile sunt terenurile arabile, respectiv păşunile în părţile umede mai joase (Karácsonyi 1995).

6. Câmpia Careiului se întinde prin împrejurimile oraşului Carei. Se prezintă ca o prispă mai înaltă faţă de unele câmpii limitrofe. Este o zonă săracă în cursuri de apă, cea freatică se găseşte la 2 m adâncime. Este o zonă nisipoasă, care se menţine la o altitudine de 150 – 160 m, cu dune în cea mai mare parte fixate (Bogdan şi Călinsecu 1976). Este caracterizată de condiţii meteorologice mai extreme, variaţii mari de temperatură şi frecvente perioade de secetă.

Deşi condiţiile din această regiune corespund nevoilor strigii, în zonă se găsesc foarte puţine cuiburi datorită lipsei locurilor corespunzătoare de cuibărit (majoritatea bisericilor sunt renovate şi închise). În această regiune am găsit mai multe clădiri în care strigile aflate aici ocazional au capturat indivizi din coloniile de lilieci. Acţiuni ocazionale de prădare a unor colonii de lilieci sunt amintite în mai multe publicaţii (Szentgyörgyi 1993, Schmidt şi Topál 1970, Fehér 1996). Acest fenomen este considerat relativ rar, iar conţinutul foarte diferit al ingluviilor faţă de cel obişnuit poate distorsiona într-o anumită măsură rezultatele cercetării biologiei hrănirii la strigă în această regiune. Totodată, dacă dorim să ne formăm o imagine exactă a hrănirii strigii, nu putem exclude aceste cazuri din obiectul studiului. Probabil, că prezenţa în număr mare al clădirilor care oferă adăpost coloniilor de lilieci, dar nu permit cuibărirea strigilor, favorizează acest fenomen, iar în acest caz, conţinutul ridicat de chiroptere al ingluviilor este caracteristica de origine antropogenă a regiunii.

Cele şase regiuni desemnate nu acoperă în totalitate teritoriul judeţului, ci doar acele zone, unde este prezentă striga (Sike 2004).

Section 1.01 Metode de lucru

Studiul spectrului trofic le-am realizat bazându-mă pe metoda analizei ingluviilor descrisă de Schmidt (1967). Ingluviile au fost colectate între 1999 şi 2004 din localităţile diferitelor regiuni ale judeţului Satu Mare. Distribuţia pe regiuni a eşantioanelor colectate este prezentată în tabelul nr. 1.

Deoarece ingluviile strigilor conţin scheletul întreg al prăzilor (Everett şi colab. 1992), pot oferi informaţii foarte importante referitoare la hrană şi la populaţiile speciilor pradă (Csorba şi Pecsenye 1996).

Tabelul nr. 1. Distribuţia pe regiuni a eşantioanelor colectate.

Regiune	Nr. Localităţi	Nr. loturi	Nr. ingluvii
I	6	18	1050
II	8	23	1150
III	7	15	960
IV	9	24	1200
V	6	20	1030
VI	4	10	740
Total	**40**	**110**	**6130**

Dintre ingluviile adunate doar pe cele întregi le-am folosit în cadrul acestui studiu. Pentru determinarea spectrului trofic şi pentru studierea diferenţelor regionale ale acestuia am prelucrat eşantioane mai mari (maximum 100 ingluvii), dar câteodată din unele localităţi s-au putut aduna mult mai puţine ingluvii întregi.

Prelucrarea ingluviilor s-a efectuat cu metoda spălării (Schmidt 1967b), care face posibilă prelucrarea rapidă a unui număr mare de ingluvii.

Determinarea speciilor pradă s-a efectuat în laboratoarele Muzeului Judeţean Satu Mare cu ajutorul stereomicroscopului şi şublerului (cu precizie de 0,1 mm). În cazul mamiferelor determinarea a fost făcută pe baza craniilor şi a mandibulelor, respectiv pe seama suprafeţei molarilor, cu sprijinul următoarelor determinatoare: Ujhelyi 1994, Popescu şi Murariu 2001, Murariu 2000a, Valenciuc 2002.

În cazul păsărilor determinarea după cranii şi oasele membrelor (humerus, tarsus, tibia) (Schmidt 1967b, Ujhelyi 1992, Jánossy 1983). Pentru determinare am folosit unele colecţii osteologice, ca material de comparaţie.

În această lucrare, cele trei specii ale subgenului *Sylvaemus* (*Apodemus sylvaticus*, *Apodemus flavicollis, Apodemus microps)* sunt tratate comun sub denumirea de *Apodemus spp.*, deoarece acestea nu pot fi determinate cu exactitate pe baza caracterelor osteologice. Literatura de specialitate (Murariu 2000b) consideră ca specie dominantă în zonele deschise ale câmpiei Someşului pe *A. sylvaticus*, dar nu putem exclude posibilitate apariţiei în ingluvii a unor reprezentanţi ai celorlalte două specii.

Reprezentarea în biomasă a diferitelor specii pradă am estimat-o pe baza greutăţii medii a acestora. Greutatea medie am stabilit-o bazându-mă pe de o parte pe date proprii pe de altă parte pe literatura de specialitate (Popescu şi Murariu 2001, Murariu 2000, Valenciuc 2002). Greutatea

corporală a păsărilor am calculat-o pe baza comunicărilor verbale ale lui Daróczi J. Szilárd şi Sándor D. Attila şi ale bazelor de date ale Grupului Milvus şi Societăţii Ornitologice Române. În cazul anurelor m-am bazat pe comunicările verbale ale lui Venczel Márton şi Sós Tibor.

Diferenţele regionale în cazul diferitelor componente trofice le-am analizat cu metoda analizei varianţelor, folosind pe lângă metoda clasică şi proba Welch cu ajutorul programului statistic Ministat 2.4 (Varga 2000).

Diversitatea spectrului trofic al regiunilor am caracterizat-o cu ajutorul indicelui Shannon (Hayek şi Buzas 1997), şi uniformitatea probelor luate (Odum 1971).

Analiza coordinatei principale (PCoA) a fost efectuată cu ajutorul programului Syntax 5.5 (Krebs, 1989). Diferenţele regionale în privinţa speciilor dominante au fost analizate folosind indicele de dominanţă Horn, din care rezultă o dendrogramă, realizată pe baza frecvenţelor relative ale speciilor. Datele au fost analizate şi după o transformare în bază de logaritm 10. Datele exagerat de ridicate sunt reduse prin transformarea logaritmică, ajungând mai aproape de cele medii şi mici, astfel primim o imagine în ansamblu despre structura populaţiilor de specii pradă. Indicele Jaccard este o mijloace de a compara două comunităţi caracterizate prin diferite grade de diversitate. Calculele sunt realizate binar, adică sunt luate în considerare numai prezenţa sau lipsa speciilor din cauză (Krebs, 1989).

Pentru stabilirea factorilor care determină diferenţele de ofertă trofică ale diferitelor regiuni, am folosit analiza regresiei multiple standard. Calculele au fost realizate cu ajutorul programului Statistica 5.1, având la bază şi testarea multicolinearităţii variabilelor independente (Kemény şi colab. 2004).

Factorii de mediu caracteristici ai punctelor de colectare au fost determinaţi pe baza hărţilor climatice publicate de Asvadurov şi Boeriu (1983). Aceşti factori sunt următorii: resuresele termice globale (suma de temperaturi pozitive mai mari ca 0°C în valori globale, anuale), care reflectă potenţialul energetic al climatului în sezonul de vegetaţie, unităţile de ger (suma temperaturilor minime mai mici ca -20 °C), care sunt o expresie a intensităţii gerurilor din iernile aspre, temperatura medie anuală, şi precipitaţiile medii anuale.

Indicii de folosinţă a terenurilor din preajma localităţilor i-am obţinut din baza de date a Direcţiei Agricole Judeţene. În cazul tuturor localităţilor am luat în considerare cele mai caracteristice şi mai frecvente două moduri de folosinţă a terenurilor. Întrucât în apropierea localităţilor se află în cea mai mare proporţie terenuri arabile, la prelucrarea statistică a datelor am lucrat cu al doilea cel mai frecvent mod de folosinţă al terenurilor, care este mult mai divers şi oferă mai multe informaţii cu privire la mediul înconjurător natural. Categoriile folosite în prelucrarea statistică au fost: teren arabil, păşune, livadă, pădure. Acestea au fost ordonate pe o scală de rang, ţinând cont de cele descrise de Taylor (1994), despre preferinţele de habitat şi comportamentul strigilor.

Prin analiza varianţelor am testat dacă componentele spectrului trofic prezintă diferenţe în funcţie de anumite caracteristici de mediu ale punctelor de colectare. Aceşti factori i-am comparat şi cu ajutorul corelaţiei Spearman (Sokal şi Rohlf 1969) cu frecvenţa relativă în ingluvii a diferiţilor componenţi trofici. Calculele au fost realizate cu ajutorul programului Statistica 5.1 (Kemény şi colab. 2004)

Rezultate şi discuţii

1. Diferenţe regionale în spectrul trofic

Verificând conţinutul ingluviilor colectate din diferite regiuni am constatat că rata de consum a diferiţilor componenţi trofici prezintă diferenţe.

Între diferitele regiuni se pot evidenţia mici diferenţe (Analiza varianţelor: $F(5,91) = 2.072$, $e = 0.254$, $p < 0.1$ / proba Welch: $W(5,13) = 4.112$ $p < 0.05$) chiar şi în privinţa proporţiei consumului principalei specii pradă *(M. arvalis)*, deşi nivelul de significanţă al acestea este mic şi sunt probabil determinate de valorile scăzute din regiunea VI, dar şi valorile ridicate din regiunea III sunt demne de atenţie (figura nr. 2).

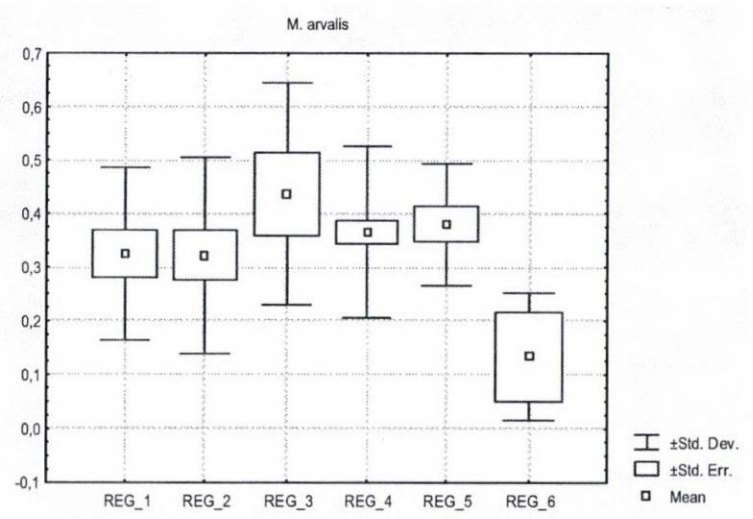


Figura nr. 2. Frecvenţa relativă a *M. arvalis* în diferitele regiuni.

Proporţia şoarecelui subpământean (*P. subterraneus* – specie de mictrotide prezentă cu

frecvenţă redusă în toate regiunile) prezintă mici variaţii în regiunile studiate (Analiza varianţelor: F(5,99) = 2.300, e = 0.323, p< 0.10), fiind mai ridicată în regiunile mai uscate cu habitate acvatice puţine.

Clathrionomys glareolus a ajuns doar întâmplător în hrana strigii (un singur exemplar într-unul din eşantioanele regiunii II), respectiv *Microtus agrestis* a fost prezent doar în două regiuni (IV şi V).

Murinele sunt reprezentate de mai multe specii în hrana strigii, aceste specii fiind diferite în funcţie de habitat (Hamar şi colab. 1966, Popescu şi Murariu 2001). Diferenţele regionale provin din consumul diferit al şoarecilor de casă *(M. musculus)* (Analiza varianţelor: F(5,99) = 2.683, e = 0.345, p< 0.05 / Proba Welch: W(5,13) = 4.364, p< 0.05 / figura nr. 3) şi a şoarecilor de pădure *(Apodemus spp.)* (Analiza varianţelor: F(5,99) = 2.258, e = 0.320, p< 0.10, / Proba Welch: W(5,12) = 3.746 p< 0.05 / figura nr. 4). Proporţia şoarecilor pitici *(M. minutus)* şi al *A. agrarius* (care fiind un frecvent dăunător agricol, este un component important al hranei strigii) consumaţi în toate regiunile, nu diferă semnificativ în regiunile studiate.

Soricidele prin cele 6 specii prezente în ingluvii, formează un grup divers ce prezintă diferenţe în funcţie de habitat (Murariu 2000a). Dintre reprezentanţii genului Crocidura, proporţia speciei *C. leucodon* diferă semnificativ regional (Analiza varianţelor: F(5,91) = 1.974, e = 0.265, p< 0.05 / Proba Welch: W(5,20) = 9.481, p< 0.01 / figura nr. 5), în timp ce distribuţia speciei *C. suaveolens* (consumată în cantitate mai mică) nu prezintă diferenţe semnificative.

Cele două specii reprezentante al genului Sorex au fost consumate în proporţii diferite în aceste regiuni (*S. araneus:* Analiza varianţelor: F(5,99) = 2.299, e = 0.323, p< 0.05 / Proba Welch: W(5,14) = 4.908, p< 0.01 / figura nr. 6, respectiv *S. minutus*: Analiza varianţelor: F(5,99) = 2.217, e = 0.317, p< 0.05 / figura nr. 7).

În cazul indivizilor genului Neomys, consumaţi în număr mic, s-au putut evidenţia diferenţe doar la un nivel redus de significanţă (Analiza varianţelor: F(5,99) = 2.283, p < 0.10 / figura nr. 8).

Păsările apar în proporţii diferite în biomasa consumată în cazul celor şase regiuni (Analiza varianţelor: F(5,91) = 5.382 , e = 0.28, p < 0.01 / Proba Welch: W(5,13) = 3.683, p < 0.05 / figura nr. 9). Diferenţa se datorează ratei ridicate de consum a regiunii II, aceasta prezentând cea mai importantă deosebire faţă de celelalte regiuni.

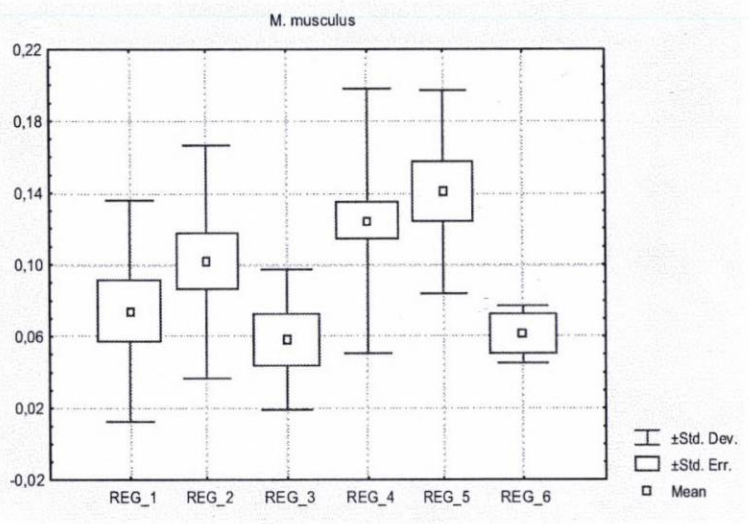


Figura nr. 3. Frecvenţa speciei *M. musculus* în ingluviile din diferite regiuni.

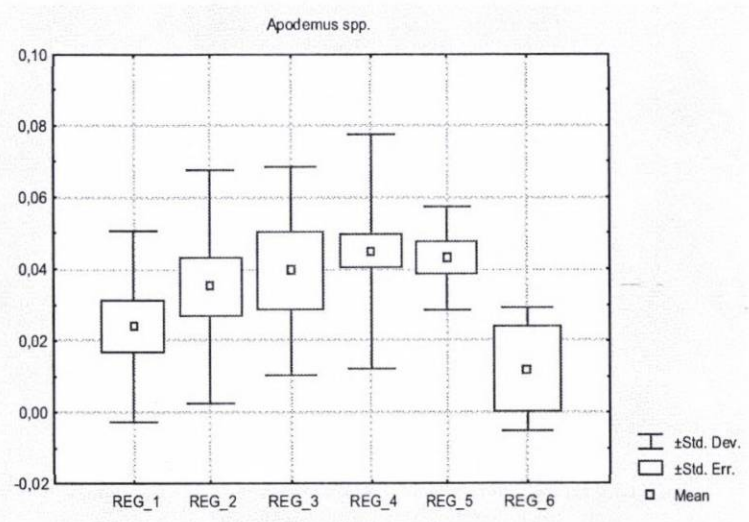


Figura nr. 4. Frecvenţa şoarecilor de pădure *(Apodemus spp.)* în ingluviile din diferite regiuni.

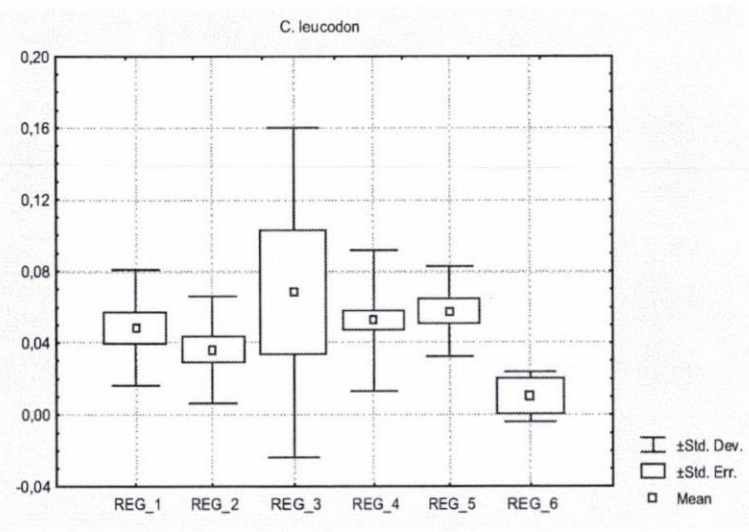


Figura nr. 5. Biomasa speciei *C. leucodon* consumată în diferitele regiuni.

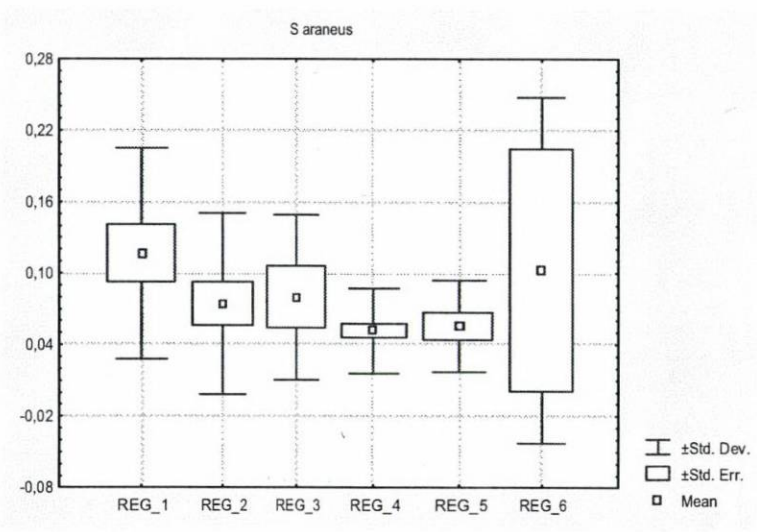


Figura nr. 6. Frecvenţa speciei *S. araneus* în ingluviile din diferite regiuni.

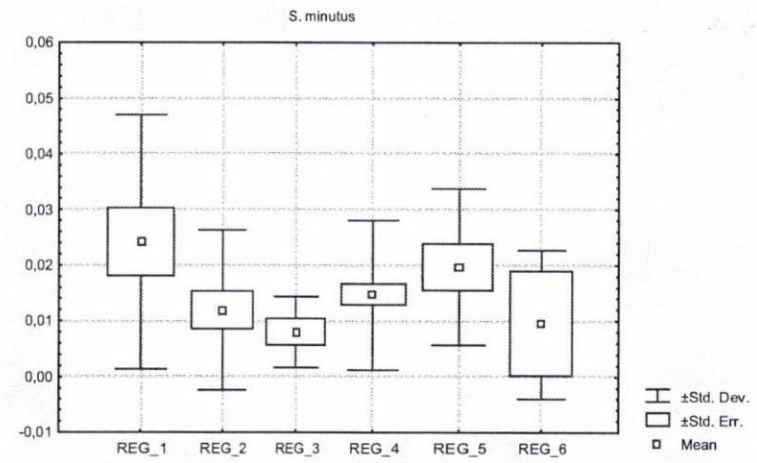


Figura nr. 7. Frecvenţa speciei *S. minutus* în ingluviile din diferite regiuni.

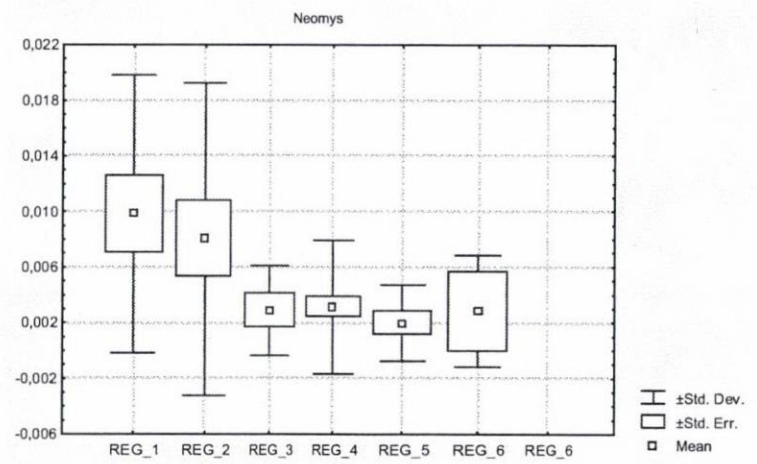


Figura nr. 8. Frecvenţa genului Neomys în ingluviile din diferite regiuni.

Diferenţa este măsurabilă şi în cazul ratei de consum a celei mai frecvente specii *(P. domesticus)* (Analiza varianţelor: $F(5,99) = 2.662$, 0.344, $p < 0.05$), dar este evidenţiabilă statistic în cazul mai multor specii consumate des (pl. *P. montanus*: $F(5,99) = 2.809$, $p < 0.05$, P. major $F(5,99) = 2.238$, $p < 0.10$).

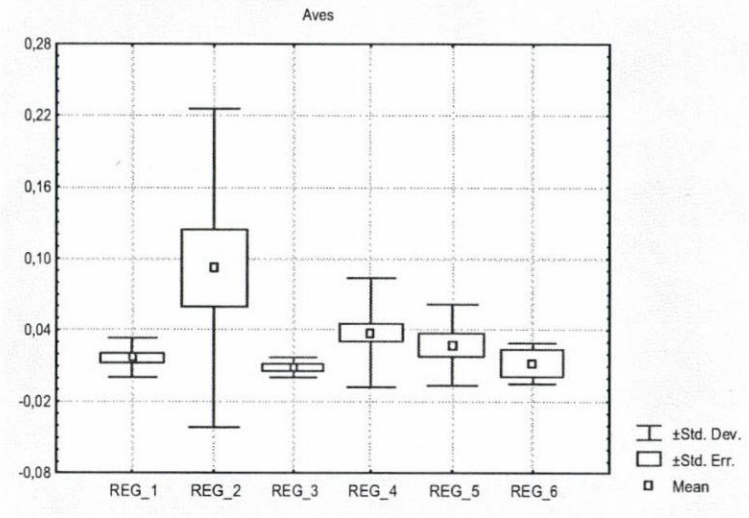


Figura nr. 9. Frecvenţa păsărilor în ingluviile din diferite regiuni.

În cazul liliecilor diferenţa mai însemnată se datorează ratei de consum ridicate din regiunea VI, în una din regiuni liliecii nu apar deloc în hrană, iar în restul prezenţa este redusă (Analiza varianţelor: $F(5,91) = 2.655$, $e = 0.45$, $p < 0.05$ / tabelul nr. 2).

Tabelul nr. 2. Frecvenţele relative a liliecilor în diferitele regiuni

	Mean	Min.	Max.	Std.Dev.
REG_1	0.005946	0.00	0.069767	0.018484
REG_2	0.011284	0.00	0.154142	0.037169
REG_3	0.000000	0.00	0.000000	0.000000
REG_4	0.001568	0.00	0.017421	0.003906
REG_5	0.000146	0.00	0.001323	0.000400
REG_6	1.484756	0.00	3.028270	1.322255

Diferenţa semnificativă între ratele de consum apare şi în cazul celei mai des consumate specii de lilieci *(E. serotinus)*, care apare în hrană în mai multe regiuni (Analiza varianţelor: $F(5,99) = 17.989$, $e = 0.690$, $p < 0.01$).

În cazul mai multor specii, ingluviile studiate au conţinut doar oasele câtorva indivizi (mamifere de talie mai mare, care sunt consumate rar de strigi, majoritatea păsărilor găsite, amfibieni, reptile, lilieci), astfel că aceste specii au putut fi evidenţiate în una sau două regiuni (tabelul nr. 3). Deoarece sunt consumate ocazional, aceste rezultate nu pot fi interpretate statistic.

După cum se vede, în diferitele regiuni, speciile pradă apar în proporţii diferite în hrana strigii (figura nr. 10), diversitatea eşantioanelor fiind şi ea diferită (tabelul nr. 4).

Tabelul nr. 3. Prezenţa / absenţa speciilor rare în diferitele regiuni.

Specii		regiune I	II	III	IV	V	VI
		MAMMALIA					
A.	*terrestris*	0	7	1	6	2	0
M.	*agrestis*	0	0	0	1	2	0
C.	*lareolus*	0	0	0	0	0	0
T.	*europea*	1	3	0	0	0	0
M.	*avellanarius*	0	3	0	5	0	0
M.	*nivalis*	0	2	0	1	0	0
		(i) AVES					
S.	*decaocto*	1	5	0	2	1	0
C.	*livia (com.*	0	2	1	1	0	0
	iv.)						
C.	*dubius*	0	2	0	0	0	0
L.	*chollurio*	0	2	0	1	0	0
T.	*merula*	1	0	0	0	0	0
T.	*troglodytes*	1	0	0	0	0	0
C.	*chloris*	1	0	0	0	0	0
P.	*pyrrula*	0	1	0	0	0	0
P.	*major*	1	7	0	6	0	0
P.	*caeruleus*	1	0	0	0	1	0
A.	*arvensis*	0	0	0	4	0	0
E.	*citrinella*	0	6	0	1	0	0
E.	*schoeniclus*	0	0	0	0	1	0
A.	*apus*	1	0	0	0	0	0
G.	*cristata*	0	1	0	1	0	0
H.	*rustica*	0	2	0	1	0	0
M.	*alba*	1	9	0	0	0	0
C.	*crex*	0	1	0	0	0	0
C.	*monedula*	0	1	0	0	0	0
J.	*torquilla*	0	0	0	1	0	0
S.	*vulgaris*	0	2	0	2	0	0
E.	*rubecula*	0	0	0	5	0	0
D.	*major*	0	0	0	1	0	0
		(ii) CHIROPTERA					
R.		0	0	0	0	0	0
	errumequinum						
P.	*austriacus*	1	3	0	7	0	2
P.	*pipistrellus*	1	1	0	0	0	0
P.	*nathusii*	0	0	0	0	1	0
E.	*serotinus*	7	1	0	10	0	34
N.	*noctula*	3	0	0	2	0	0
M.	*emarginatus*	0	2	0	9	0	0
M.	*myotis*	1	1	0	0	0	0
M.	*blythi*	0	0	0	2	0	0
V.	*murinus*	0	0	0	0	1	0
		(iii) REPTILIA					
L.	*agilis*	0	0	0	1	0	0
		(iv) AMPHIBIA					
R.	*sp.*	15	59	0	1	0	0
R.	*dalmatina*	0	4	0	17	0	0
R.	*arvalis*	0	6	0	2	1	0
P.	*fuscus f.*	3	24	0	21	5	1
		(v) INSECTA					
G.	*gryllotalpa*	1	0	0	0	0	0
M.	*melolontha*	0	1	0	0	0	0
T.	*viridissima*	1	0	0	0	0	0

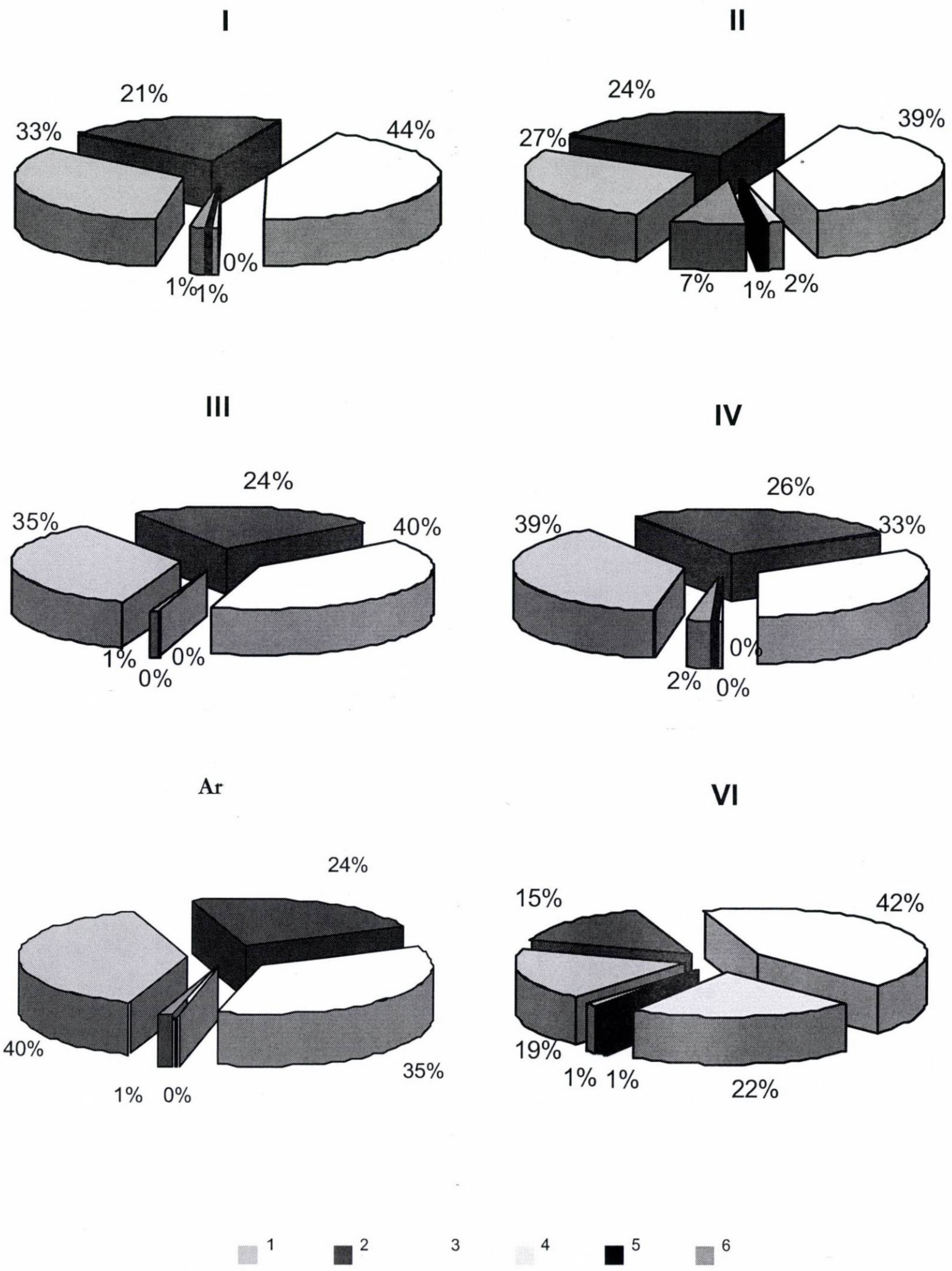


Figura nr. 10. Distribuţia principalilor componenţi trofici în cele şase regiuni.

Tabelul nr. 4. Indicii de diversitate şi de dominanţă al hranei din diferitele regiuni.

Indice de Diverzitate	Reg. I	Reg. II	Reg. III	Reg. IV	Reg. V	Reg. VI
Shannon H' Log Base 10,	0,958	1,055	0,84	0,997	0,902	0,86
Shannon Hmax Log Base 10,	1,531	1,653	1,146	1,633	1,342	1,176
Shannon J'	0,625	0,638	0,733	0,61	0,672	0,731
Indice de dominanță						
Berger-Parker Dominance (d)	0,321	0,208	0,369	0,18	0,229	0,356
Berger-Parker Dominance (1/d)	3,118	4,812	2,706	5,553	4,362	2,813
Berger-Parker Dominance (d%)	32,07	20,78	36,949	18,009	22,925	35,556

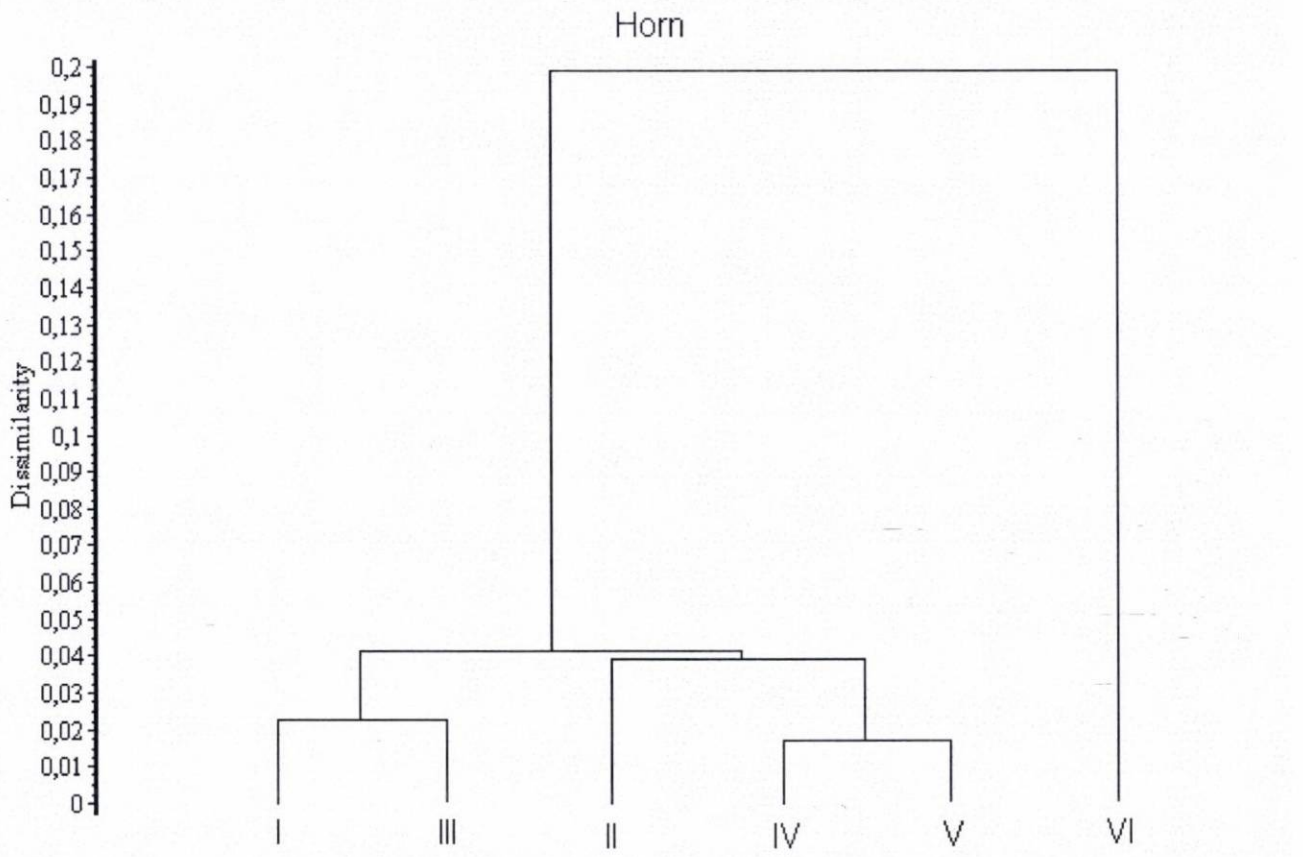


Figura nr. 11. Dendograma realizată pe baza indicelui Horn.

Realizând analiza cluster pe baza frecvenţelor relative a diferitelor specii pradă (indicele Horn) în eşantioanele celor şase regiuni, reiese că regiunea VI se separă total de celelalte. Cauza acestei diferenţe importante este că în eşantioanele din această regiune predomină specii care în hrana strigilor din restul regiunilor prezintă o frecvenţă mai mică (lilieci). Similaritatea pronunţată a celorlalte grupe se datorează speciilor dominante (dăunători agricoli) prezente pretutindeni. Bazându-ne pe relaţiile de dominanţă din cadrul spectrului trofic putem afirma, că conţinutul ridicat de lilieci al eşantioanelor din regiunea VI denaturează rezultatele (figura nr. 11).

Însă, dendograma realizată pe baza indicelui Horn, oferă informaţii doar despre speciile cele mai frecvente, dominante, în timp ce nu oferă informaţii despre speciile cu frecvenţe medii, care formează mare parte a hranei, respectiv despre speciile ce reprezintă surse alternative de hrană.

Dacă studiem logaritmul indicelui Horn, scad diferenţele datorate speciilor dominante, primim astfel o imagine sensibil la speciile cu frecvenţe medie, ceea ce ne oferă un conţinut mai ridicat de informaţii despre componenţa populaţiilor de specii pradă (figura nr. 12).

Se observă, că în lipsa valorilor extreme ale speciilor dominante, apar diferenţe importante între spectrul trofic al diferitelor regiuni. Se observă formarea a două mari grupe, a căror componenţă prezintă o diferenţă de 17 %: în una din grupe sunt incluse regiunile 1, 2 şi 4, iar în cealaltă regiunile 3, 5 şi 6.

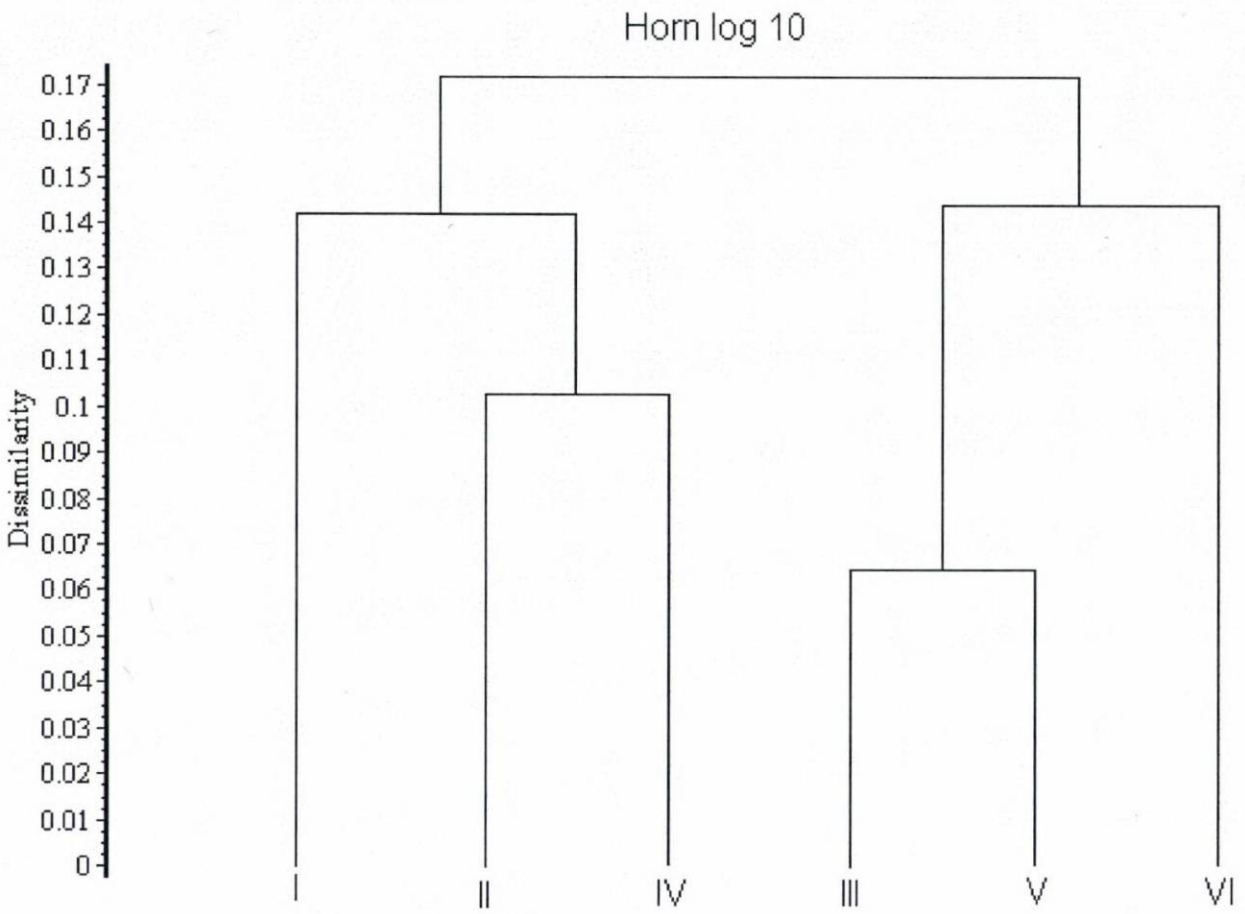


Figura nr. 12. Dendograma realizată pe baza logaritmului indicelui Horn.

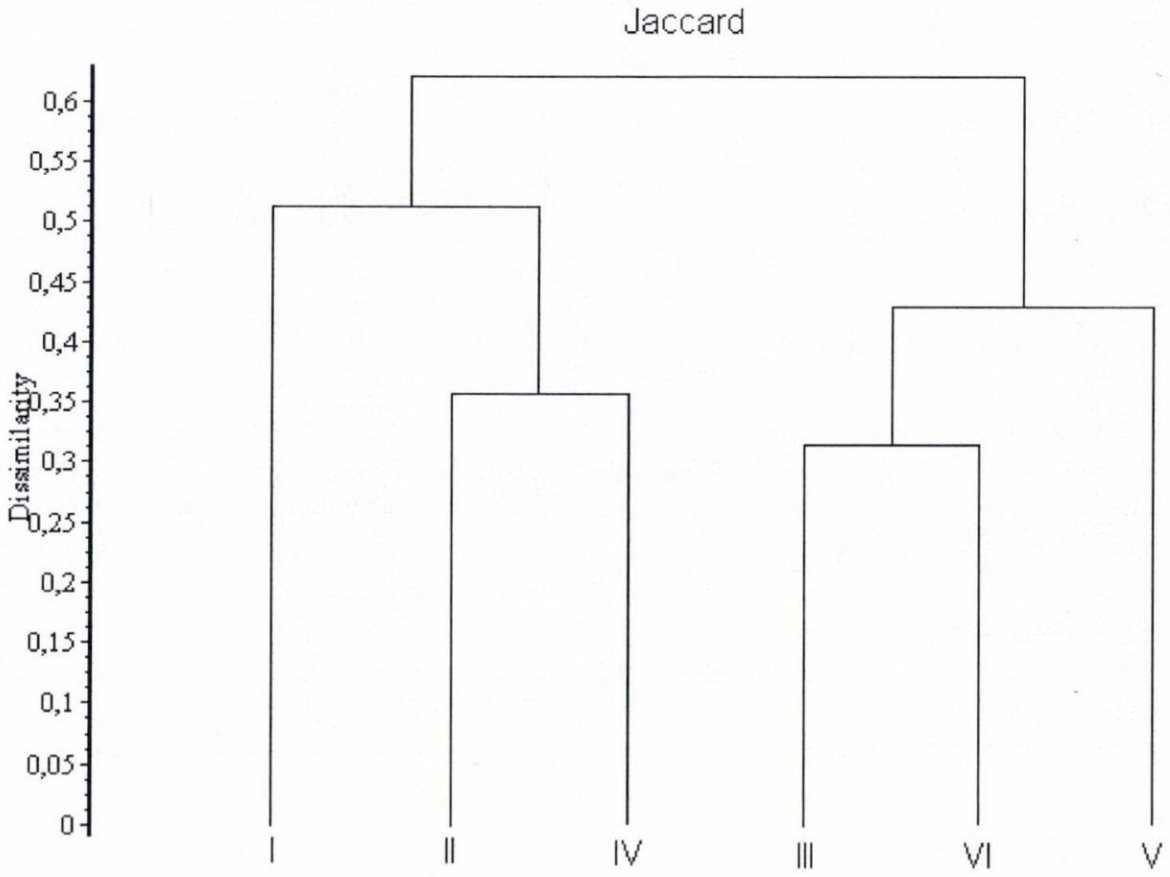


Figura nr. 13. Dendograma realizată pe baza indicelui Jaccard.

Tabelul nr. 5. Rezultatele regresiei multiple standard (Dependent Variable: REG., R= ,75555776 R^2= ,57086754 Adjusted R^2= ,54160850, F(6,88)=19,511 p<,00000 Std.Error of estimate: 18,665, N=95, R.T.G. = resurse termice globale, U.G. = unităţi de ger, F.T. = folosinţa terenurilor).

Article II.	Article III.	Article IV. t. E. of ß	Article V.	Article VI. t. E. of B	Article VII. (88)	Article VIII. -level
Intercpt			913,2441	121,5625	7,51255	0,000000
Precipitaţie	**-0,778378**	0,105130	-0,2869	0,0387	-7,40399	0,000000
R. T. G.	**0,628049**	0,120181	0,1461	0,0280	5,22587	0,000001
U. G.	**-0,372520**	0,102563	-11,4371	3,1489	-3,63210	0,000472
Temperatura	**0,160516**	0,078378	3,1304	1,5286	2,04797	0,043544
F. T.	-0,053261	0,078053	-1,5413	2,2588	-0,68236	0,496800
Altitudine	-0,119352	0,091216	-0,1309	0,1000	-1,30845	0,194127

Deoarece oferta trofică este determinată de speciile dependente de parametrii ecologici ai habitatelor, pe parcursul unei a treia analize, eşantioanele provenite din cele şase regiuni le-am grupat în funcţie de raportului prezenţă / absenţă (indicelui Jaccard).

În funcţie de frecvenţele regionale ale speciilor pradă, s-au format două mari grupe (figura nr. 13). În prima grupă se află eşantioanele cu diversitate mare (vezi indicele Shannon / tabelul nr. 4) iar nucleul celei de a doua este format din cele două regiune cu cea mai scăzută diversitate (regiunea III, aflată la altitudine mai ridicată şi acoperită de păduri extinse, respectiv regiunea VI, cu număr mare de lilieci).

2. Cauzele diferenţelor regionale

Regiunile studiate nu sunt izolate prin bariere ecologice care să determine populaţii separate de strigă pe teritoriul judeţului. Astfel într-o populaţie unitară de strigi diferenţele în privinţa hranei pot fi cauzate de factori de mediu locali.

Analizând prin metoda regresiei multiple standard diferitele componente climatice, se poate constata că în principal următorii factori prezintă variaţii importante regionale: cantitatea anuală de precipitaţii, resursele termice globale şi unităţile de ger (tabelul nr. 5). În privinţa mediilor anuale ale temperaturii variaţiile regionale sunt mai mici.

2.1. Cantitatea anuală a precipitaţiilor

Cantitatea precipitaţiilor prezintă legături cu frecvenţa mai multor componente trofice, în primul rând cu speciile ce populează habitatele umede. De exemplu frecvenţa în hrană a şobolanului de apă (*A. terrestris)*, care este o specie hidrofilă, este mai ridicată în localităţile cu o cantitate medie de precipitaţii mai ridicată (Analiza varianţelor: F(2,100) = 5.780, p < 0,01, e = 0.322 / Proba Welch: W(2,26) = 4.104, p < 0,05).

Putem aminti dintre microtide şi şoarecele subpământean (*P. subterraneus*) (Analiza varianţelor: F(2,100) = 5.430, p< 0,01, e = 0.313 / Proba Welch: W(2,24) = 1.040, p< 0,05) (Spearman R = ,172711, p = ,049587, N = 93), care deşi evită zonele mlăştinoase, dar care trăieşte în habitate cu un oarecare grad de umiditate (Popsecu şi Murariu 2001).

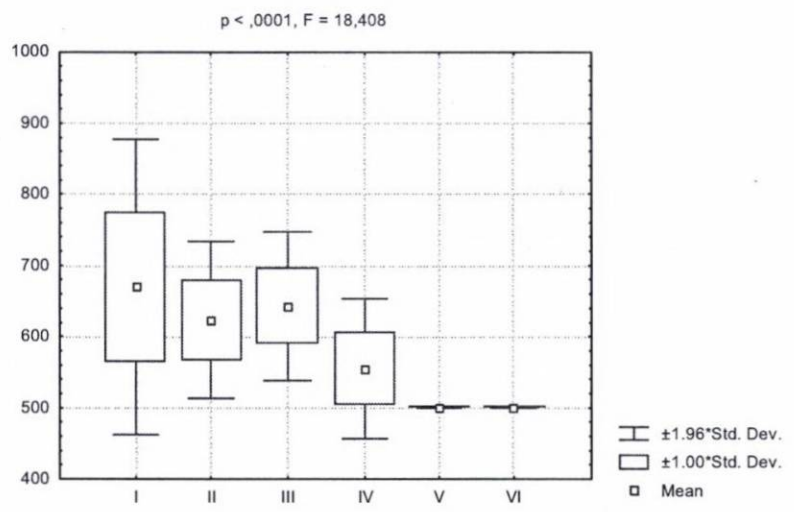


Figura nr. 14. Cantitatea anuală de precipitaţii în localităţi din diferitele regiuni.

Tabelul nr. 6. Variaţiile frecvenţei speciei *P. subterraneus* la diferite cantităţi de precipitaţii.

Grupa (precipitaţii)	Valid N	media	Std. Dev.	Min.	Max.
500	39	1.846	2.749	0	12
600	43	2.189	2.808	0	12
700	21	6.818	11.79	0	36

Dintre murine speciile cu variaţii regionale determinate de cantitatea anuală de precipitaţii sunt *Apodemus spp.* (Analiza varianţelor: F(2,100) = 5.524, p< 0,01, e = 0.315 / Proba Welch: W(2,24) = 3.848, p< 0,05) şi *M. musculus* (Analiza varianţelor: F(2,100) = 2.892, p< 0,10, e = 0.234 / Proba Welch: F(2,24) = 4.266, p< 0,01). În timp ce speciile mai sus amintite prezintă corelaţie negativă cu cantitatea precipitaţiilor (*Apodemus spp*: Spearman R = -0.208577, p = 0.044817, N = 93

sau *M. musculus*: Spearman R = -0.210028, p = 0.043317, N = 93), *M. minutus* frecventă pe malurile apelor corelează pozitiv cu aceasta .(Spearman R = 0,218394, p= 0,034457, N = 93) (Tabelul nr. 7).

Tabelul nr.7. Variaţiile frecvenţei speciei *M. minutus* la diferite cantităţi de precipitaţii (Analiza varianţelor: F(2,100) = 1.800, p < 0,10, e = 0.186 / Proba Welch: W(2,24) = 4.050, p< 0,05).

Grupa (precipitaţii)	Valid N	media	Std. Dev.	Min.	Max.
500	39	7.949	12.64	0	53
600	43	10.85	15.25	0	65
700	21	17.82	23.30	0	73

Dintre soricide frecvenţa în ingluvii a chiţcanului de apă *(N. fodiens)* (tabelul nr. 8) prezintă corelaţie asemănătoare (Analiza varianţelor: F(2,100) = 12.544, p < 0,01, e = 0.448 / Proba Welch: W(2,23) = 5.740, p < 0,01), ca frecvenţa chiţcanului lui Miller (Analiza varianţelor: F(2,100) = 3.333, p< 0,05, e = 0.250 / Proba Welch: W(2,24) = 0.699, p < 0,05.

Tabelul nr. 8. Variaţiile frecvenţei speciei *N. fodiens* la diferite cantităţi de precipitaţii

Grupa (precipitaţii)	Vald N	media	Std. Dev	Min.	Max.
500	39	0.128	0.409	0	2
600	43	0.623	1.274	0	6
700	21	2.818	3.970	0	11

Corelaţia pozitivă a genului Neomys (Spearman R = 0.348737, p = 0.000613, N = 93) are legătură cu modul de viaţă legat de apă.

În zonele cu precipitaţii mai abundente creşte probabilitatea consumului de specii din genul Rana (Analiza varianţelor: F(2,100) = 3.960, p < 0,05, e = 0.271), dar media anuală de precipitaţii poate influenţa şi rata consumului de vrăbii *(P. domesticus* Analiza varianţelor: F(2,100) = 3.775, p < 0,05, e = 0.265) care pare a fi mai ridicată în localităţile cu o medie mai ridicată.

2.2. Resursele termice globale

Analizând resursele termice globale putem constata că influenţează proporţia în hrană a principalelor specii pradă.

Frecvenţa speciei *M. arvalis* este mai mare la valori intermediare ale resurselor termice globale, şi scade spre valorile extreme ale acesteia (Analiza varianţelor: F(3,101) = 2.587, e = 0.285, p < 0.10 / Proba Welch: W(3,7) = 7.836, p < 0.05 / tabelul nr. 9).

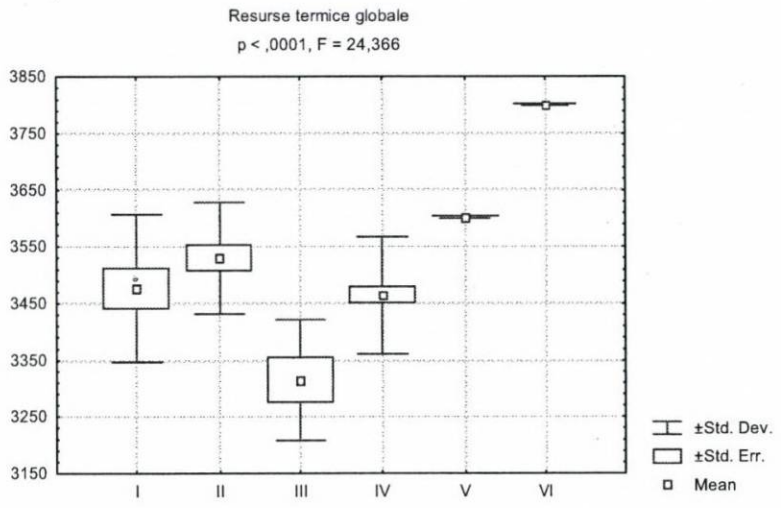


Figura nr. 15. Resursele termice globale în localităţi din diferitele regiuni.

Tabelul nr. 9. Variaţiile frecvenţei speciei *M. arvalis* la diferite valori ale resurselor termice globale (R.T.G.).

Grupa (R.T.G.)	Valid N	media	Std. Dev.	Min.	Max.
3200	5	34.40	29.23	14	86
3400	50	86.96	80.87	4	353
3600	48	89.79	87.08	1	359
3800	2	14.50	17.68	2	27

În cazul murinelor, variaţiile regionale pot fi evidenţiate în cazul a trei specii. La specia *A. agrarius* se evidenţiază o corelaţie negativă (Spearman R = -.237135, p = .022099, N = 93 / figura nr. 59), frecvenţa speciei scade în localităţile cu medii anuale mai ridicate ale resursei termice globale (Analiza varianţelor: F(3,101) = 2.276, p < 0.10, e = 0.252 / Proba Welch: W(3,6) = 3.941, p < 0.05):

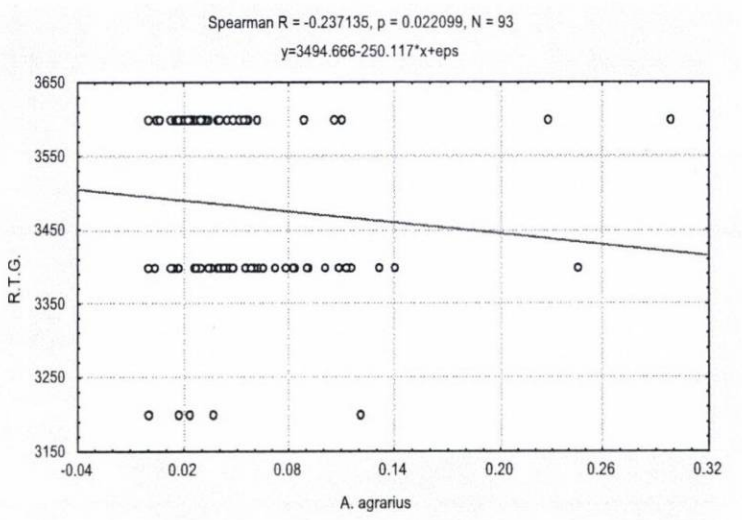


Figura nr. 16. Corelaţia negativă dintre frecvenţa speciei *A. agrarius* şi valorile medii ale resursei termice globale (R.T.G.).

Apodemus spp. Prezintă asemănări cu *M. arvalis* (Analiza varianţelor: F(3,101) = 2.469, e = 0.217, p

< 0.10 / Proba Welch: W(3,7) = 5.169, p < 0.05 / tabelul nr. 10).

Tabelul nr. 10. Variaţiile frecvenţei *Apodemus spp.* la diferite valori ale resurselor termice globale.

Grupa (R.T.G.)	Valid N	media	Std. Dev.	Min.	Max.
3200	5	7.600	7.470	1	19
3400	50	9.600	10.89	0	60
3600	48	9.000	9.214	0	42
3800	2	1.500	2.121	0	3

Iar *M. musculus* corelează pozitiv cu valorile resursei termice globale (Spearman R = 0,24574, p < 0,017581, N = 93). În conformitate cu acest fapt prezenţa acestei specii în hrană este mai frecventă în cazul unor valori mai ridicate ale resursei termice globale (Analiza varianţelor: F(3,101) = 2.921, e = 0.163, p < 0.10 / Proba Welch: W(3,9) = 7.693, p < 0.01).

Dintre soricide frecvenţa speciei *C. leucodon* este influenţată de resursa termică globală (Analiza varianţelor: F(3,101) = 2.825, e = 3.155, p < 0.10 / Proba Welch: W(3,12) = 14.004, p < 0.01), cu care prezintă corelaţie negativă (Spearman R = -0,252059, p < 0,014794, N = 93).

Reprezentanţii genului Neomys, care sunt puternic influenţaţi de resursa termică globală (Analiza varianţelor: F(3,101) = 3.086, p < 0,05, e = 0.290 / Proba Welch: W = (3,59) = 7.847, p < 0,01), prezintă la rândul lor corelaţie negativă cu aceasta (Spearman R = -0, 229958, p < 0, 025770, N = 94). Trebuie amintit însă, că valorile mai ridicate ale resursei termice globale se situează în regiunile V şi VI, care totodată sunt caracterizate de o medie anuală scăzută a precipitaţiilor, ceea ce după cum am văzut nu este favorabilă acestor specii.

Tabelul nr. 11. Variaţiile frecvenţei genului Neomys la diferite valori ale resurselor termice globale.

Grupa (R.T.G.)	Valid N	media	Std. Dev.	Min.	Max.
3200	5	1.400	0.548	0	15
3400	50	1.220	2.359	0	11
3600	48	0.208	0.582	0	3
3800	2	0.0000	0.0000	0	0

Vrăbiile (*P. domesticus)* au fost prezente în ingluviile din toate regiunile (atât a celor cu valori mari, cât şi a celor cu valori mici), dar valorile mai scăzute ale resursei termice globale determină o creştere sensibilă a prezenţei acestora în hrana strigii (Proba Welch: W(3,5) = 5.231, p < 0,10, Spearman R = -0,292983, p < 0,004371, N = 93)

Frecvenţa speciei de lilieci cel mai des întâlnită în ingluvii, *E. Serotinus,* este mai ridicată la valori mai mari ale resursei termice globale (Analiza varianţelor: F(3,101) = 30.427, p < 0.01, e = 0.689), datorită consumului ridicat de lilieci din regiunea VI.

2.3. Unităţile de ger

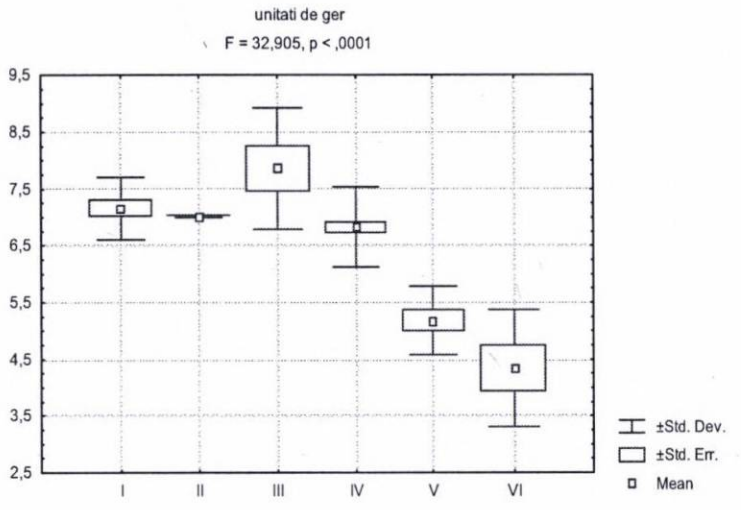


Figura nr. 17. Unităţile de ger în localităţi din diferitele regiuni.

Unităţile de ger au determinat variaţii în cazul unui număr relativ mic de specii pradă, dar influenţează de exemplu frecvenţa speciei *M. arvalis* în ingluvii (Analiza varianţelor: F(2,101) = 6.978, e = 0.539, p < 0.10 / Proba Welch: W(2,16) = 5.587, p < 0.05), chiar dacă nu se evidenţiază o tendinţă univocă reprezentată de vre-o corelaţie.

Frecvenţa lui *M. musculus* este nu doar sensibilă la acest factor (Analiza varianţelor: F(2,101) = 5.138, p < 0,05, e = 0.132 / Proba Welch: W(2,15) = 4.364, p < 0,05), dar prezintă şi o corelaţie negativă semnificativă cu acesta (Spearman R = -0, 241173, p < 0, 019868, N = 93).

Situaţia este asemănătoare şi în cazul vrăbiilor (Analiza varianţelor: F(2,101) = 13.545, p < 0,01, e = 0.119 / Proba Welch: W(2,45) = 9.619, p < 0,01), unde corelaţia negativă (Spearman R = -0,268295, p < 0, 010619, N = 93) poate fi explicată prin ninsorile din timpul iernilor geroase, care îngreunează prădarea microtidelor (Mikkola 1983), ceea ce aduce la apariţia lipsei de hrană.

În cazul altor specii tendinţele nu sunt atât de categorice, dar pot fi evidenţiate legături semnificative, de exemplu în cazul speciei *M. minutus* (Analiza varianţelor: F(2,101) = 2.900, p < 0,10, e = 0.233 / Proba Welch: W(2,40) = 16.504, p < 0,01)

Deşi după analiza pe care am efectuat-o nu au un rol important în separarea regiunilor, şi alţi factori pot influenţa frecvenţa speciilor pradă în

ingluvii. Un exemplu ar fi modul de folosinţă al terenurilor, care nu diferă foarte mult în regiunile studiate, dar prezenţa pădurii are un rol în apariţia (ocazională) a *C. graleolus* în hrană. Un alt exemplu este *Apodemus spp.*, frecventă în zonele de lizieră, care prezintă corelaţie semnificativă cu modul de folosinţă al terenurilor (Spearman R = 0,352677, p < 0,000526, N = 93). Cauza imposibilităţii demonstrării statistice a legăturii şi în cazul altor specii, ar putea fi faptul că proprietarii terenurilor nu anunţă schimbarea modului de folosinţă a terenurilor, astfel că în multe cazuri în statisticele oficiale apar informaţii valabile cu zeci de ani înainte.

Nici altitudinile la care se află localităţile nu prezintă mari diferenţe deoarece, deşi există zone deluroase, satele din aceste zone se află în văi, iar localităţile de câmpie se află în punctele cele mai ridicate ale zonei (pentru evitarea inundaţiilor).

Article IX. Concluzii

În judeţul Satu Mare bazinele hidrografice ale râurilor mai importante determină unităţi naturale care prezintă diferenţe ecologice, iar în aceste unităţi (regiuni) spectrul trofic al strigilor este diferit. Componentele trofice mai importante apar în proporţii diferite în hrana strigilor din regiunile studiate, totodată unele specii consumate rar de strigi pot determina şi ele variaţii ale compoziţiei trofice a diferitelor regiuni. Toate acestea determină o structură semnificativ diferită a spectrului trofic în cazul strigilor din regiuni diferite. Diferenţele se datorează în principal abundenţei diferite a speciilor cu frecvenţă medie. Pe baza acestora cele şase regiuni studiate pot fi împărţite în două mari grupuri.

Deoarece nu există bariere ecologice de netrecut, considerăm că strigile de pe teritoriul judeţului formează o singură populaţie, iar variaţiile trofice se datorează diferenţelor ecologice ale regiunilor, care determină oferte trofice diferite.

Unii factori climatici prezintă variaţii regionale, iar datele climatice ale localităţilor corelează cu frecvenţa în ingluvii a diferitelor specii pradă. Rezultatele prezentate sprijină presupunerea că aceste variaţii regionale ale hranei sunt determinate de diferenţele climatice zonale, care determină oferta trofică locală.

După cum am văzut, cantitatea anuală a precipitaţiilor este un factor important în cazul multor specii pradă, totuşi nu s-a putut evidenţia efectul asupra variaţiilor regionale ale principalelor specii pradă *(M. arvalis, S. araneus)*. Diferenţele regionale de biologie a hrănirii, precum am subliniat pe parcursul analizei cluster, nu sunt date probabil de speciile dominante, ci de abundenţa diferită a speciilor cu frecvenţă medie, sau a speciilor care reprezintă surse alternative de hrană.

În cazul unor specii legătura este evidentă, de exemplu speciile hidrofile sunt mai frecvente în zonele cu precipitaţii mai mari, de aceea în aceste zone apar în număr mai mare în hrana strigilor. În cazul altor specii o explicaţie ipotetică a variaţiilor regionale ar putea fi că în anumite condiţii strigile preferă capturarea acestora. Clarificarea acestor probleme se poate realiza prin studiul preferinţelor trofice.

Bibliografie

Asvadurov, H., Boeriu, I. 1983. Solurile judeţului Satu Mare. Ministerul Agriculturii şi Industriei Alimentare, Redacţia de Propagandă Tehnică Agricolă, Bucureşti.

Bogdan, A., Călinescu, M. 1976. Judeţul Satu Mare. Editura Academiei Republicii Socialiste Române, Bucureşti.

Bosè, M., Guidali, F. 2001. Seasonal and geographic differences in the diet of the Barn Owl in an agro-ecosystem in northern Italy. Journal of Raptor Research. 35(3): 240-246.

Cătuneanu, I. 1951. Păsări folositoare în agricultură. Îndrumări tehnice. Ed. de Stat pentru Literatura Ştiinţifică, Bucureşti.

Csorba G., Pecsenye K. 1997. Nemzeti biodiverztás-monitorozó rendszer X. Emlősök és a genetikai sokféleség monitorozása. MTM, Bp.

von Dombrowski, R. R., 1912 Ornis Romaniae, Staatsdruckerei, Bucureşti.

Everett, M., Prestt, I., Wagstasffe, R. 1992. Barn and Bay Owls in: Burton, J.A. (ed) Owls of the World, Eurobook limited, Italy.

Fehér Cs. E. 1996. Korai denevér *(Nyctalus noctula)* szokatlanul nagyarányú előfordulása gyöngybagoly *(Tyto alba)* köpeteiben. Hungarian Bat Research News 2:41-42.

Hamar M., Simionescu, V., Theiss, F. 1966. Biometrische und zoogeographische Untersuchungen der gattung *Apodemus* (Kaup 1829) in der Sozialistischen Republik Rumänien. Acta Theriologica 11(1): 1-40.

Hansson, L., Henttonen, H. 1988. Rodent dynamics as community process. Trends in Ecology and Evolution 3: 195-200.

Hayek, L.C., Buzas, M.A. 1997. Surveying Natural Populations, Columbia University Press, New York.

Herrera, C.M., Hiraldo, F. 1976. Food-niche and trophic relationships among European owls. Ornis Scand. 7: 29-41.

Jaksić, F.M & Yáñez, J.L. 1979. The diet of the Barn Owl in Central Chile and its relation to the availability of prey. The Auk 96: 619-621.

Jánossy D. 1983. Humeri of Central European Smaller Passeriformes. Fragmenta Minerologica et Paleontologica 11: 85-112.

Karácsonyi, C. 1995. Flora şi vegetaţia judeţului Satu Mare. Editura Muzeului Sătmărean, Satu Mare.

Kemény S., Lakné K.K., Vágó, E. 2004. Statisztikai elemzés a Statistica programmal. Műegyetemi Kiadóvállalat, Budapest.

Kohl I., Schmidt E. 1978. Adatok a gyöngybagoly *(Tyto alba)* táplálkozásához Erdélyben. Aquila LXXXIV: 106-106.

Krebs, C. J. 1989. Ecological methodology. Harper & Row, Publishers, New York, 250 p.

Lintia D. 1954 Păsările din RPR II., Editura Acad. RPR, Bucureşti.

Lovari, S., Renzoni, A. & Fondi, R. 1976. The predatory habits of the Barn Owl (*Tyto alba* Scopoli) in relation to vegetation cover. Boll. Zool. 43: 173-191.

Marti, C.D. 1988. A long-term study of food niche dynamics in the common Barn Owl: Comparisons within and between populations. Canadian Journal of Zoology 66: 1803-1812.

Mikkola, H. 1983. Owls of Europe. T. and A. D. Poyser, London.

Murariu, D. 2000a. Fauna Romaniai, Vol. XVI. Mammalia, Fasc. 1: Insectivora. Editura Academiai Romane, Bucureşti.

Murariu, D. 2000b. Chorologia mamiferelor sălbatice (Mammalia) din Nord-Vestul României. Studii şi Comunicări Satu Mare, Ser. Ştiinţele Naturii I: 242-253

Odum, E. P. 1971. Fundamentals of Ecology. Philadelphia, London.

Popescu, A., Murariu, D. 2001. Fauna Romaniai, Vol. XVI. Mammalia, Fasc. 2: Rodentia. Editura Academiei Române, Bucureşti.

Schmidt E. 1967. Bagolyköpetvizsgálatok. MME, Budapest.

Schmidt E., Topál Gy. 1970. Denevérmaradványok magyarországi bagolyköpetekből. Vertebrata Hungarica 71 (12): 93-102.

Sike T. 2004. Răspândirea speciei *Tyto alba* în judeţul Satu Mare. Scripta Ornitologica Romaniae 1: 38-42.

Sike T., Szodoray-Parádi F., Krecsák L. 2001. Adatok Szatmár megye kisemlős-faunájához. Múzeumi Füzetek 10: 142-148.

Sokal, R.R. & Rohlf, F.J. 1969. Biometry. W.H. Freemn and Company, San Francisco.

Szentgyörgyi P. 1993. A baglyok denevérfogyasztásáról. Calandrella 7(1-2): 86-94.

Taylor, I. 1994. Barn Owls: Predatory-prey relationships and conservation. Cambridge Univ. Press, Cambridge.

Ujhelyi P. 1992. Identification of the Fringillidae of Europe on the basis of craniometric characteristics. Aquila 99: 99-110.

Ujhelyi P. 1994. Magyarország kisemlősei. MME, Budapest.

Valenciuc, N. 2002. Fauna Romaniai, Vol. XVI. Mammalia, Fasc. 3: Chirptera. Editura Academiai Române, Bucureşti.

Varga A. 2000. MiniStat 3.2, Budapest.

Section 9.01 STUDIU PRIVIND RĂSPÂNDIREA SPECIILOR *LANIUS EXCUBITOR* ŞI *LANIUS MINOR* ÎN NORD- VESTUL ROMÂNIEI

Alexandru LAPOSI
Baia Mare, email: lxndrlaposi@yahoo.com

Rezumat. În lucrarea de faţă sunt prezentate rezultatele analizei răspândirii sfrânciocului mare *Lanius excubitor* şi sfrânciocului cu frunte neagră *Lanius minor*. Cercetările au avut loc în perioada 2004 – 2006 pe teritoriul judeţului Maramureş şi Satu Mare. Au fost observate 147 exemplare de *Lanius excubitor* (densitatea fiind o pereche la 2,344 km²) şi 26 exemplare de *Lanius minor* (o pereche la 30,1 km²). Densitatea constatată diferă semnificativ de situaţia la nivel naţional, citată în literatura de specialitate.

Section 9.02 Summary. Study on the distribution of the species: *Lanius excubitor* and *Lanius minor* in the Northern-Western part of Romania. The paper presents the analysis of the results obtained after recording the observations about the species *Lanius excubitor* and *Lanius minor*, carried out in the period 2004-2006, in a representative perimeter belonging to the counties Maramureş and Satu Mare. 147 samples of *Lanius excubitor*, with a density of one pair in 2,344 km² and 26 samples of *Lanius minor*, one pair in 30,1 km² have been studied, the numeric ratio of the two species being different from their situation at the level of the whole country.

Introducere

În lucrarea de faţă sunt prezentate rezultatele preliminare ale analizei răspândirii sfrânciocului mare, *Lanius excubitor* şi sfrânciocului cu frunte neagră, *Lanius minor*, în depresiunea Baia Mare şi partea vestică a Câmpiei Someşului zonă care corespunde tipului de habitat preferat de cele două specii, fiind în acelaşi timp reprezentativ pentru zonele joase din judeţele Maramureş şi Satu Mare din care face parte.

Material şi metode

În cadrul acestui studiu au fost înregistrate toate observaţiile legate de cele două specii în perioada 2004-2006, într-un perimetru cuprins între localităţile

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 39-44

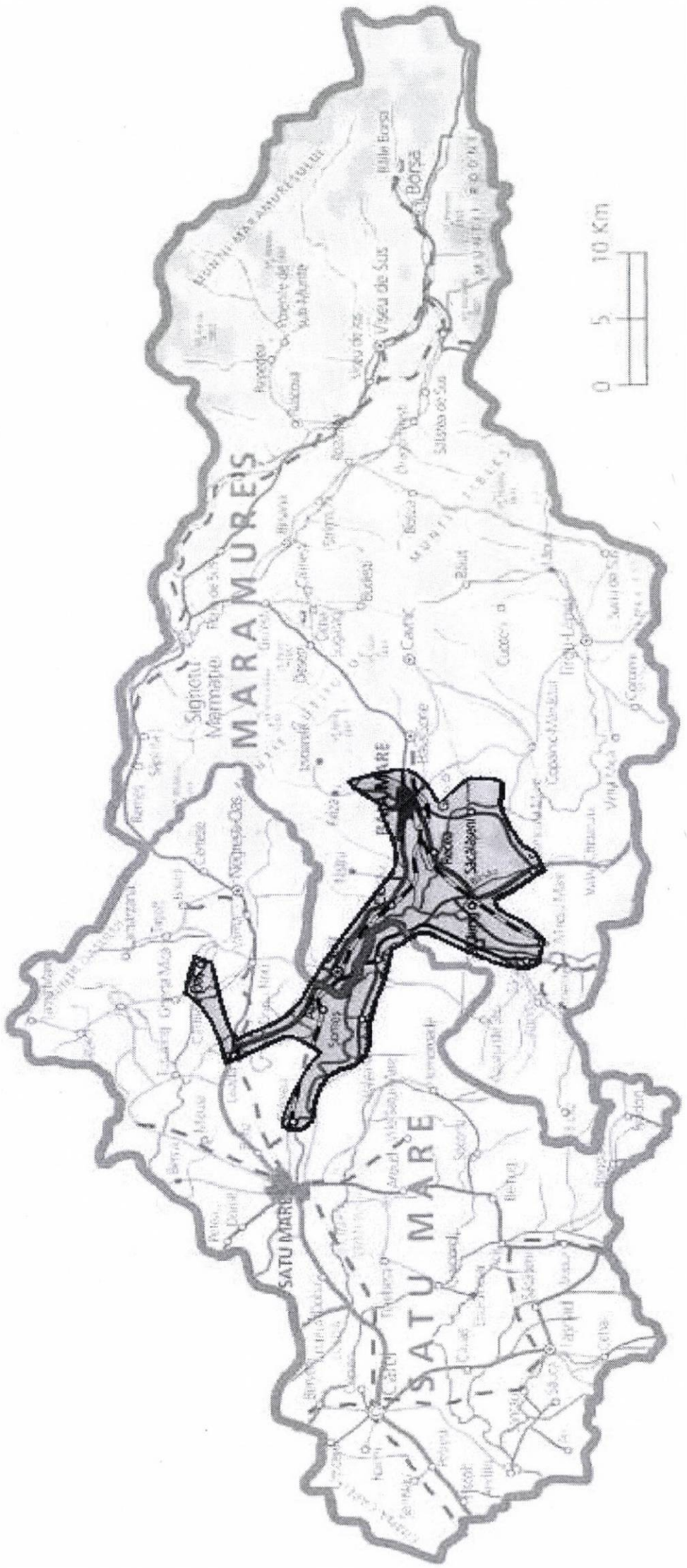


Figura 1. Localizarea perimetrului studiat.

Şomcuta Mare (judeţul. Maramureş), Călineşti Oaş (jud. Satu Mare), cursul inferior al râului Lăpuş şi Someş între Remetea, respectiv Lucăceşti (jud. Maramureş) şi Odoreu (jud. Satu Mare), (fig. 1.). În cadrul acestui perimetru a fost acoperită, prin metoda fâşiilor, o suprafaţă de cca 50 km^2, parcursă de mai multe ori în perioada menţionată. Pentru a putea aprecia situaţia populaţiilor autohtone a celor două specii, au fost analizate numai observaţiile din lunile de vară (aprilie – septembrie).

Rezultate şi discuţii

În perimetrul studiat, pe parcursul celor trei ani, în cazul speciei *Lanius excubitor* au fost realizate **118** observaţii, totalizând **147** exemplare, în 37 locuri, (numerotate de la 1 la 37, în tbelele 1 şi 3), (Fig. 2). Sinteza acestor observaţii apare în tabelul nr.1, iar datele detaliate în tabelul nr. 3.

Pentru *Lanius minor* au fost realizate **14** observaţii al unui număr de **26** exemplare, în 7 locuri, numerotate de la 1 la 7,(fig.2), prezentate în tabelul nr.2, iar detalierea acestora în tabelul nr. 3.
În tabelul nr.4, este prezentată sinteza analizei comparative a observaţiilor şi ponderea acestora. Conform datelor din tabel, din numărul total de **173** exemplare observate, **147** (84,7%), îl reprezintă *Lanius excubitor*, iar **26** (15,1%), *Lanius minor*, situaţie redată în fig. 3

Tabelul nr.1 Situaţia observaţiilor speciei.*Lanius excubitor*

Nr	Locul obsevaţiei/ descriere	2004		2005		2006		Total	
		Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl
1	Coaş, în apropierea podului	1	1	1	1			**2**	**2**
2	Coaş, pe sârmele de lângă şosea	1	1	2	2	1	1	**4**	**4**
3	Coruia, în apropierea podului	2	2	2	2	1	1	**5**	**5**
4	Coruia, lângă intersecţia cu şoseaua	1	1	1	1	3	3	**5**	**5**
5	Săcălăşeni, ieşirea spre Cătălina	2	2	3	3	2	2	**7**	**7**
6	Cătălina, la ieşirea spre Săcălăşeni					4	5	**4**	**5**
7	Berchezoaia, pe drumul spre Şomcuta			1	1	1	1	**2**	**2**
8	Şomcuta Mare, şoseaua spre Satu Lung	1	1			2	3	**3**	**4**
9	Hideaga, lângă drumul spre Colţirea			3	3			**3**	**3**
10	Mogoşeşti lângă drumul spre balastieră	3	4	1	1	1	1	**5**	**6**
11	Mogoşeşti, lângă drumul spre Pribileşti			1	1	1	1	**2**	**2**
12	Pribileşti, lângă drumul spre Dăneşti			2	3	2	2	**4**	**5**
13	Dăneşti, lângă balastieră	2	3	4	7			**6**	**7**
14	Dăneşti, pe malul Someşului	1	1	2	3	1	2	**4**	**5**
15	Fărcaşa, pe malul Someşului	2	3	3	3			**5**	**6**
16	Dăneşti, malul Someşului spre Pribileşti	1	1	2	3	1	2	**4**	**6**
17	Pribileşti, lângă balastieră					1	1	**1**	**1**
18	Lucăceşti, lângă balastieră	1	1	2	6	2	3	**5**	**10**
19	Pădurea Bavna, la marginea pădurii					1	2	**1**	**2**
20	Lucăceşti , la ieşirea spre Bavna					1	1	**1**	**1**
21	Cicârlău, la ieşirea spre Ilba					4	5	**4**	**5**
22	Între Cicârlău şi Ilba	2	2	2	2	1	1	**5**	**5**
23	Balastiera Apa, malul de S	1	1	1	2			**2**	**3**
24	Balastiera Apa, malul de N- E					1	2	**1**	**2**
25	Iojib, lângă şoseaua spre Apa			3	3	2	2	**5**	**5**
26	Valea Vinului, malul Someşului	1	1	1	1			**2**	**2**
27	Roşiori, la ieşirea spre Pomi					2	2	**2**	**2**
28	Între Roşiori şi Pomi	2	2	2	3	1	1	**5**	**6**
29	Roşiori, malul Someşului	1	1	1	1			**2**	**2**
30	Livada, la ieşirea spre Iojib	1	1					**1**	**1**
31	Lângă drumul dintre Livada şi Oraşu Nou	1	1	2	3	1	1	**4**	**5**
32	Livada, ieşirea spre Oraşu Nou			1	1	1	1	**2**	**2**
33	Potău, pe malul Someşului					1	1	**1**	**1**
34	Păşunea Mare, drumul spre Călineşti	1	1	2	2			**3**	**3**
35	Călineşti Oaş, drumul spre Negreşti Oaş					4	12	**4**	**12**
36	Călineşti Oaş, pe malul de N al lacului					1	2	**1**	**2**
37	Călineşti Oaş, lângă dig					1	1	**1**	**1**
	Total	**28**	**31**	**45**	**58**	**45**	**62**	**118**	**147**

Tabelul nr.2 Situaţia observaţiilor speciei.*Lanius minor*

Nr	Locul obsevaţiei/ descriere	2004		2005		2006		Total	
		Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exemp
1	Coruia, în apropierea podului			1	1			**1**	**1**
2	Mogoşeşti, , lângă drumul spre balastieră	3	5					**3**	**5**
3	Roşiori, livadă în localitate			2	4	1	2	**3**	**6**
4	Roşiori, pe malul Someşului			1	4			**1**	**4**
5	Livada, la ieşirea spre lojib	1	2					**1**	**2**
6	Între Valea Vinului şi Roşiori, pe Someş	3	5					**3**	**5**
7	Călineşti Oaş, drumul spre Negreşti Oaş					2	3	**2**	**3**
	Total	**7**	**12**	**4**	**9**	**3**	**5**	**14**	**26**

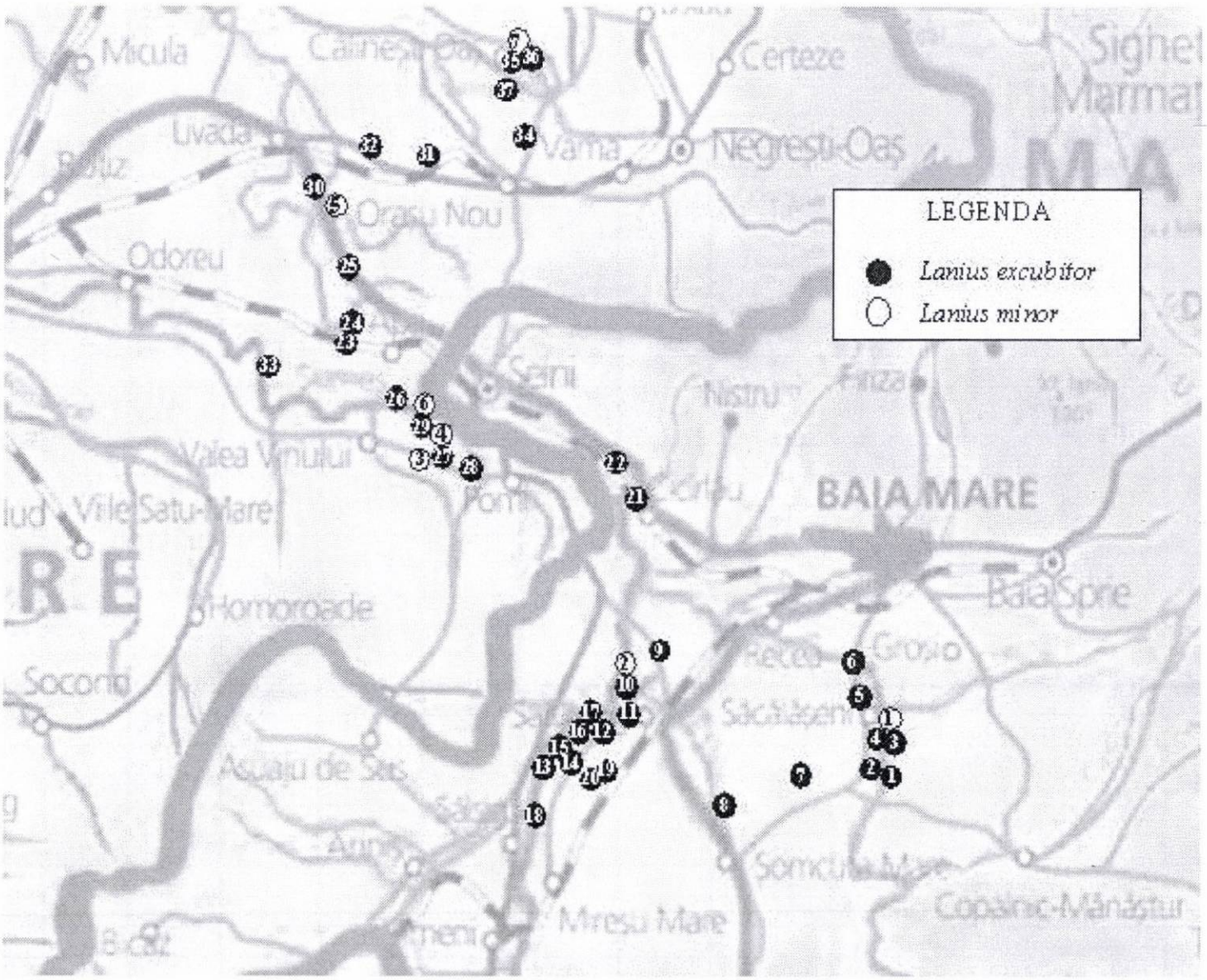


Figura 2. Localizarea observaţiilor celor două specii.

Tabelul nr.3 Datele observaţiilor şi numărul de exemplare observate.

Nr	*Lanius excubitor*
1	27.04. 2005/1; 02.05. 2005/1
2	12.06.2004/1; 28.04.2005/1; 02.05.2005/1; 20.06.2006/1
3	02.05.2004/1; 27.05.2004/1; 10.05.2005/1; 08.06.2005/1; 16.05.2006/1
4	04.05.2004/1; 11.09.2005/1; 14.06.2006/1; 16.09.2006/1; 18.09.2006/1
5	11.05.2004/1; 29.05.2004/1; 23.04.2005/1; 06.06.2005/1; 05.08.2005/1; 22.06.2006/1; 14.07.2006/1
6	24.08.2006/1; 27.08.2006/2; 05.09.2006/1; 11.09.2006/1
7	28.07.2005/1; 20.06.2006/1
8	16.05.2004/1; 01.07.2006/2; 14.07.2006/1
9	14.05.2005/1; 31.07.2005/1; 14.08.2005/1
10	26.04.2004/1; 03.05.2004/2; 21.05.2004/1; 03. 07.2005/1; 23.07.2006/1
11	13.06.2005/1; 26.07.2006/1
12	03.07.2005/1; 18.09.2005/2; 21.07.2006/1; 06.09.2006/1
13	06.05.2004/1; 27.08.2004/2; 03.07.2005/3; 08.07.2005/1; 02.08.2005/1; 18.09.2005/2
14	29.07.2004/1; 10.07.2005/2; 21.07.2005/1; 26.07.2006/2
15	29.07.2004/1; 13.08.2004/2; 26.06.2005/1; 03.07.2005/1; 29.08.2005/1
16	13.08.2004/1; 10.07.2005/1; 21.07.2005/2; 26.07.2006/2
17	17.09.2006/1
18	19.06.2004/1; 03.07.2005/3; 08.07.2005/3; 26.07.2006/2; 10.08.2006/1
19	12.06.2006/2
20	12.06.2006/1
21	25.06.2006/1; 09.07.2006/2; 30.07.2006/1; 06.08.2006/1
22	23.05.2004/1; 21.09.2004/1; 19.07.2005/1; 07.08.2005/1; 04.05.2006/1
23	11.07.2004/1; 25.09.2005/2
24	03.09.2006/2
25	22.05.2005/1; 07.08.2005/1; 18.09.2005/1; 09.07.2006/1; 06.08.2006/1
26	19.08.2004/1; 31.07.2005/1
27	30.08.2006/1; 09.09.2006/1
28	19.06.2004/1; 27.07.2004/1; 09.04.2005/2; 24.07.2005/1; 15.05.2006/1
29	19.06.2004/1; 23.07.2005/1
30	23.05.2004/1
31	23.05.2004/1; 22.05.2005/2; 07.08.2005/1; 06.08.2006/1
32	22.05.2005/1; 09.07.2006/1
33	09.07.2006/1
34	23.05.2004/1; 22.05.2005/1; 14.09.2005/1
35	19.06.2006/2; 25.06.2006/4; 09.07.2006/4; 06.08.2006/2
36	13.08.2006/2
37	25.06.2006/1
	Lanius minor
1	12.05.2005/1
2	03.05.2004/2; 21.05.2004/2; 27.08.2004/1
3	14.05.2005/2; 22.05.2005/2; 15.05.2006/2
4	23.07.2005/4
5	23.05.2004/2
6	09.07.2004/2; 19.08.2004/1; 25.08.2004/2
7	25.06.2006/2; 09.07.2006/1

Tabelul nr.4 Situaţia comparativă a observaţiilor celor două specii.

Situaţia observaţiilor pentru cele două specii		**2004**		**2005**		**2006**		**Total**	
		Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl	Nr obs	Nr. exempl
		35	**43**	**49**	**67**	**48**	**67**	**132**	**173**
Lanius excubitor	Situaţia observaţiilor	28	31	45	58	45	62	**118**	**147**
	Ponderea %	**80**	**72**	**91,8**	**86,5**	**93,7**	**92,5**	**89,4**	**84,9**
Lanius minor	Situaţia observaţiilor	7	12	4	9	3	5	**14**	**26**
	Ponderea %	**20**	**28**	**8,2**	**13,5**	**6,3**	**7,5**	**10,6**	**15,1**

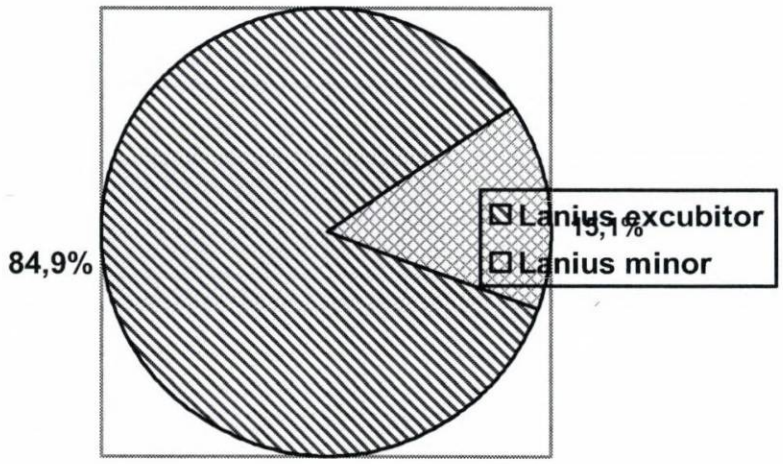


Figura 3. Ponderea frecvenţei speciilor analizate.

Raportul numărului de exemplare observate în urma acestui studiu, este de **5,65:1** în favoarea lui *Lanius excubitor.*

Pentru calcularea numărului mediu de perechi prezente în perioada de vară al anilor 2004-2006, în perimetrul studiat, am luat în calcul numai locurile în care prezenţa păsărilor a fost observată în mod repetat, eliminându-le pe cele în care a fost făcută o singură observaţie. Au rezultat astfel pentru *Lanius excubitor*, un număr mediu de **21,33** perechi (probabil cuibăritoare), iar pentru *Lanius minor*, un număr de **1,66** perechi prezente pe sezon. Raportând numărul perechilor la suprafaţa zonei cercetate, rezultă o densitate de o pereche la **2,344** km^2 , pentru *Lanius excubitor* şi o pereche la **30,1** km^2 , pentru *Lanius minor.*

Dacă luăm în calcul suprafaţa totală a zonelor joase din cele două judeţe, Maramureş şi Satu Mare, (5236 km^2) din care scădem 30%, (1570,8 km^2) reprezentate de păduri şi localităţi, rămâne o suprafaţă de (3665,2 km^2) care oferă condiţii similare celor din perimetrul studiat, şi pe care putem estima prezenţa a **1564** (1563,6) perechi de *Lanius excubitor* şi a **122** (121,7) perechi de *Lanius minor.* Aceste valori, în cazul lui *Lanius excubitor* se apropie de estimările din literatura de specialitate, 14 000 – 17 000 perechi pe ţară (Birdlife international, 2004), dar sunt mult mai mici în cazul lui *Lanius minor,* numărul perechilor pe ţară fiind estimat la 60 000 – 100 000 (*Munteanu*, 2002), 364 000 – 875 000 (Birdlife international, 2004).

Concluzii

În urma analizei observaţiilor, s-a constatat că în perimetrul studiat, *Lanius excubitor* este mult mai numeros(118 observaţii cu 147 exemplare), decât *Lanius minor* (14 observaţii cu 26 exemplare). Numărul mediu de perechi înregistrat pe sezon este de 21,33 pentru *Lanius excubitor* (o pereche la 2,344 km^2) şi 1,66 pentru *Lanius minor*, (o pereche la 30,1 km^2), în acest caz densitatea constatată diferind semnificativ de situaţia la nivel naţional, citată în literatura de specialitate.

Bibliografie

Ardelean G.(2000)- *„Fauna Someşului de la strâmtorile Ţicăului la confluenţa cu Tisa"* Satu Mare- Studii şi comunicări, vol I- Ştiinţele naturii, pp 279- 332.

Ardelean G.(2000a)- *„Date privind răspândirea şi fenologia păsărilor din depresiunea Baia Mare"* în Studia Univ. „ Vasile Goldiş" Arad, vol.10 seria B, pp 23-29

Ardelean G. (2003)- *„Consideraţii taxonomice şi ecologice privind fauna de păsări din Depresiunea Baia Mare",* Muz. Jud Satu Mare,Studii şi comunicări II- III, Ed. Daya Satu Mare, pp 274-285.

Ardelean G., Béres I. (2000)- *„ Fauna de vertebrate a Maramureşului",* Ed. Dacia, Cluj- Napoca

Bertel Bruun, Delin H., Svensson L.(1999)- *„Păsările din România şi Europa",* Octopus Publishing Group, London.

BirdLife International (2004)- *„Birds in Europe II – population estimates, trends and conservation status"* BirdLife Consevation Series No. 12.

Botnariuc N. şi Tatole Victoria(editori)(2002)- *„Cartea roşie a vertebratelor din România"* Ed. AcademieiRomâne, Bucureşti.

Ciochia V. (1984)- *„Dinamica şi migraţia păsărilor",* Ed. Ştiinţifică şi Encicloped. Bucureşti.

Munteanu D.(coord.)(2002)-*„Atlasul păsărilor clocitoare din România", ed.II,* Cluj Napoca, Publicaţie SOR.

Peterson R.T., Mountfort G., Hollom P.A.D. (1972)- *„Europa Madarai"*, Gondolat, Budapest

Vasiliu G. D. şi Şova C.(1968)- *„Fauna vertebratica Romaniae(index)"* Bacău, Studii şi comunicări.

DATE PRELIMINARE PRIVIND AVIFAUNA DIN REZERVAŢIA NATURALĂ „RÂUL TUR" ŞI ARIA DE PROTECŢIE SPECIALĂ AVIFAUNISTICĂ „ HELEŞTEELE DE LA MOFTINU MIC"

Ioan MAN, Peter FETSCHER, Cristina BOBOTAN
Agenţia pentru Protecţia Mediului Satu Mare

Rezumat. În perioada octombrie 2005 – martie 2007 s-a făcut evaluarea speciilor de păsări din rezervaţiile naturale „Râul Tur" şi „ Heleşteele de la Moftinu Mic". S-au identificat speciile de păsări care prezintă un interes conservativ şi anume 24 de specii la heleşteele de la Adrian, 27 specii la heleşteele de la Bercu şi 20 de specii la heleşteele de la Moftinu Mic.

Summary. Preliminary dates of the Avifauna from the natural reservations „ River Tur" and „The Fishponds from Moftinu Mic" (SPA). Between october 2005 – march 2007 the species of birds from the natural reservations „ River Tur" and „The Fishponds from Moftinu Mic" were estimated. The species of birds of conservative importance were identified: 24 species at „Fishponds from Adrian", 27 species at „Fishponds from Bercu" and 20 species at „Fishponds from Moftinu Mic".

Introducere

Rezervaţia naturală „Râul Tur" cu o suprafaţă de 6212 ha a fost declarată prin HG 2151/2004 şi se întinde de la barajul lacului de acumulare Călineşti-Oaş până la graniţa cu Ungaria de-a lungul râului Tur. În cadrul rezervaţiei de tip mixt există o serie de habitate şi asociaţii vegetale tipice de luncă: galerii cu arbori de esenţă moale, pădure de galerie de esenţă tare, mlaştini, bălţi, cursuri de apă, braţe moarte, stufărişuri, pajişti umede etc. Până la mijlocul secolului al XIX-lea o suprafaţă mare din lunca Turului era dominată de ape: bălţi, mlaştini, câmpuri umede. Majoritatea lor au fost asanate prin lucrări de hidroamelioraţii. Scăderea drastică a habitatelor acvatice şi umede a fost compensată într-un fel de crearea heleşteelor de la Adrian şi Bercu. Dintre cele 188 de specii de păsări găsite în zona de şes a Turului majoritatea duc o viaţă legată de habitatele specifice braţelor moarte şi heleşteelor (Fazekas,L., 2002).

Aria de protecţie specială avifaunistică „ Heleşteele de la Moftinu Mic" cu o suprafaţă de 125,12 ha a fost înfiinţată prin HG 2151/2004 şi este o categorie de arie naturală protejată de interes naţional. Este amplasată în Câmpia Crasnei , între râul Crasna şi DN 19 Satu Mare – Carei pe teritoriul comunei Moftin. Are un rol foarte important în perioada de migraţie a păsărilor din toamnă - primăvară şi chiar în iarnă până la formarea podului de gheaţă. S-au depistat 53 de taxoni de păsări care cuibăresc sau se află în pasaj în acestă rezervaţie (Babos 2004).

Material şi metodă

Agenţia pentru Protecţia Mediului Satu Mare, prin compartimentul de Protecţia Naturii şi Arii Naturale Protejate, a efectuat în perioada octombrie 2005 – martie 2007, o serie de observaţii privind speciile de păsări prezente în heleşteele de la Adrian, Bercu şi Moftinu Mic. În fiecare locaţie s-a parcurs un itinerar care a cuprins în totalitate perimetrul exterior al heleşteelor. Pentru observaţii s-au utilizat binoclurile IOR 17x40 şi Norconia 20x50 . Datele la care s-au efectuat observaţiile sunt prezentate în tabelul 1. Obiectivul principal al acestor observaţii a fost acela de a face o inventariere a speciilor de păsări, prin metoda observaţiilor directe şi de a se constitui o bază de date orientativă privind evoluţia în timp a populaţiilor de păsări din aceste rezervaţii. Pentru determinare s-a utilizat Hamlyn Guide – Păsările din România şi Europa, Bertel Bruun, Kakan Delin, Lars Svensson, versiunea românească Dan Munteanu, 1999.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 45-49

Tabel 1. Datele la care s-au efectuat observaţiile în perioada 2005 – 2007

Luna/an	Heleşteele Adrian			Heleşteele Bercu			Heleşteele Moftinu Mic		
	2005	2006	2007	2005	2006	2007	2005	2006	2007
Ianuarie		4;26	9;24		10			6;12;19	15;17
Februarie		9;22	28		7;14	14;21		16	
Martie		29	14		10	7		3;15;27	3;21
Aprilie		19;20						6	
Mai		17			3			12	
Iunie					1; 21			14;29	
Iulie		5			19			12;26	
August		3			16			30	
Septembrie		6;19			13;20				
Octombrie	20;26	18		17	25		13;19	11	
Noiembrie	8;22	15		1	22		3;21;29	1;8;29	
Decembrie	6;14	6			14		7;21	21	

Rezultate

Tabelul 2 Conspectul avifaunei din zona heleşteelor de la Adrian, Bercu şi Moftinu Mic..

Nr. crt.	Specia	Denumire populară	Heleşteele Adrian	Heleşteele Bercu	Heleşteele Moftinu Mic
I.	Fam. ***PODICIPEDIDAE,*** *Latham*				
1.	*Podiceps cristatus* L.	Corcodel mare**	X	X	X
2.	*Tachybaptus ruficollis P.*	Corcodel mic**	X	X	
II.	*FAM.* ***ARDEIDAE*** *Gray*				
1.	*Nycticorax nycticorax L.*	Stârc de noapte *; **		X	X
2.	*Ardea purpurea L.*	Stârc roşu**		X	
3.	*Ardea cinerea L.*	Stârc cenuşiu	X	X	X
4.	*Ixobrychus minutus L.*	Stârc pitic *; **		X	X
5.	*Botaurus stellaris L.*	Buhai de baltă *; **	X	X	X
6.	*Ciconia ciconia L.*	Barza albă *; **	X	X	X
7.	*Ciconia nigra L.*	Barza neagră *; **	X	X	
8.	*Ardeola ralloides L.*	Stârc galben*		X	X
9.	*Egretta garzetta L.*	Egreta mică *; **	X	X	X
10.	*Egretta alba L.*	Egreta mare *; **	X	X	X
III.	*FAM.* ***ANATIDAE*** *Gray*				
1.	*Cygnus olor Gm.*	Lebăda de vară**		X	
2.	*Anser anser L.*	Gâsca de vară		X	X
3.	*Anser albifrons Sc.*	Gârlița mare	X	X	X
4.	*Anser fabalis Lath*	Gâsca de semănătură	X	X	X
5.	*Anas platyrhyncos L.*	Rața mare	X	X	X
6.	*Anas strepera L.*	Rața pestriță		X	
7.	*Anas penelope L.*	Rața fluierătoare	X	X	X
8.	*Anas crecca L.*	Rața mică	X	X	X
9.	*Anas querquedula L.*	Rața cârâitoare	X	X	X
10.	*Anas clypeata L.*	Rața lingurar	X	X	X
11.	*Aythya fuligula L.*	Rața moțată			X
12.	*Aythya ferina L.*	Rața cu cap castaniu	X	X	X
13.	*Aythya nyroca Guld.*	Rața roşie *; **	X	X	X
14.	*Bucephala clangula* L.	Rața sunătoare		X	
15.	*Mergus merganser* L.	Ferestraş mare	X	X	X
IV.	Fam. ***AQUILIDAE*** *Brisson*				
1.	*Buteo buteo* L	Şorecar comun	X	X	X
2.	*Pernis apivorus* L.	Viespar *; **	X		
3.	*Circus aeruginosus* L.	Erete de stuf *; **	X	X	X
4.	*Circus cyaneus* L.	Erete vânăt *; **	X		
5.	*Cyrcus pygargus*	Erete sur *; **			X
V.	Fam. ***PHASIANIDAE*** *Gr.*				
1.	*Phasianus colchicus* L.	Fazan	X	X	X
VI.	Fam. ***RALLIDAE*** *Vieillot*				
1.	*Gallinula chlorops* L.	Găinuşa de baltă	X	X	X
2.	*Fulica atra* L.	Lişiţa	X	X	X

Nr. crt.	Specia	Denumire populară	Heleşteele Adrian	Heleşteele Bercu	Heleşteele Moftinu Mic
VII.	Fam. ***CHARADRIIDAE*** *Gr.*				
1.	*Vanellus vanellus* L.	Nagâț	X	X	X
VIII.	Fam. ***SCOLOPACIDAE***				
1.	*Calidris minuta* Leisl.	Fugaci mic		X	X
2.	*Philomachus pugnax* L.	Bătăuş*	X		
3.	*Gallinago gallinago* L.	Becaţina comună		X	X
IX.	Fam. ***STERNIDAE*** *Wagler*				
1.	*Chlidonias niger* L.	Chirighiţă neagră *; **	X	X	X
2.	*Chlidonias leucopterus* Temm.	Chirighiţă cu aripi albe**	X	X	
3.	*Sterna hirundo* L.	Chira de baltă * ; **	X	X	X
X.	Fam. ***LARIDAE*** *Gelby*				
1.	*Larus cachinnans*	Pescăruş argintiu	X	X	X
2.	*Larus ridibundus* L.	Pescăruş râzător	X	X	X
3.	*Larus minutus* Pallas	Pescăruş mic **			X
XI.	Fam. ***ALCENIDAE*** *L.*				
1.	*Alcedo atthis* L.	Pescăraş albastru *; **		X	X
XII.	Fam. ***HIRUNDINIDAE,*** *Gray*				
1.	*Delichon urbica* L.	Lăstun	X	X	X
XIII.	Fam. ***CORVIDAE*** *Gray*				
1.	*Pica pica* L.	Coţofana	X	X	X
XIV.	Fam. ***Paridae*** *Gray*				
1.	*Parus major* L.	Piţigoi mare**	X	X	X
2.	*Parus caeruleus* L.	Piţigoi albastru**	X	X	X
3.	*Remiz pendulinus* Stein	Boicuş**	X	X	
XV.	*Fam.* **SYLVIIDAE** Gray				
1.	*Acrocephalus arundinaceus* L.	Lăcar mare		X	X
2.	*Acrocephalus scirpaceus H.*	Lăcar de stuf**	X	X	X
3.	*Acrocephalus schoenabaenus L.*	Lăcar mic**	X	X	X
XVI.	Fam. ***TURDIDAE*** *,Gray*				
1.	*Turdus pilaris* L.	Cocoşar	X	X	
XVII	Fam. ***MOTACILLIDAE*** *, Gmelin*				
1.	*Motacilla flava*	Codobatură galbenă	X	X	X
XVIII	Fam. ***BOMBYCILLIDAE,*** *Viellor*				
1.	*Bombycilla garrulus* L.	Mătăsar	X		
XIX	Fam. ***LANIIDAE,*** *Gray*				
1.	*Lanius collurio* L.	Sfrâncioc roşiatic *; **	X	X	
2.	*Lanius excubitor* L.	Sfrâncioc mare**	X	X	
XX	Fam. ***EMBERIZIDAE,*** *Gray*				
1.	*Emberiza citrinella* L.	Presura galbenă**	X	X	
2.	*Emberiza schoeniclus* L.	Presură de baltă**	X	X	X
XXI	Fam. ***FRINGILLIDAE,*** *Gray*				
1.	*Passer montanus L.*	Vrabie de câmp	X	X	X
2.	*Carduelis carduelis* L.	Sticlete	X	X	
	Total specii observate		48	57	45

*** Directiva Consiliului Europei 79/409 EEC – anexa I**

** Legea 462/2001 cu modificările ulterioare – specii care necesită o protecţie strictă

Din datele prezentate în tabelul 2 se constată că la heleşteele de la Adrian s-au înregistrat, în perioada de observaţie, 48 de specii de păsări, la heleşteele de la Bercu – 57 de specii iar la heleşteele de la Moftinu Mic 45 de specii de păsări.

Dintre speciile de păsări identificate prezintă un interes conservativ, în funcţie de Directiva Păsări – anexa I şi de anexele 2 şi 3 din Legea 462/2001 cu modificările ulterioare un număr de 24 de specii la heleşteele de la Adrian, 27 specii la heleşteele de la Bercu şi 20 de specii la heleşteele de la Moftinu Mic.

Aestea sunt câteva date calitative privind speciile de păsări identificate urmând ca să se definitiveze prelucrarea datelor cantitaive înregistrate în cele trei puncte de observaţie.

Concluzii

1. Reducerea drastică a suprafeţelor zonelor umede din judeţul Satu Mare înregistrată în ultimele decenii face ca heleşteele de la Adrian, Bercu (Rezervaţia „Râul Tur") şi de la Moftinu Mic (arie de protecţie specială avifaunistică) să reprezintă habitate acvatice cu un rol foarte important în migraţia păsărilor, reprezentând un loc de popas, de hrănire sau o zonă optimă pentru cuibărire şi creşterea puilor.

2. Faptul că aceste heleştee oferă condiţii optime pentru speciile de păsări a căror supravieţuire este legată de existenţa habitatelor acvatice este demonstrată de numărul mare de specii identificate aici dintre care se remarcă speciile care prezintă un interes conservativ ridicat şi anume 24 de specii la heleşteele de la Adrian, 27 specii la heleşteele de la Bercu şi 20 de specii la heleşteele de la Moftinu Mic.

Bibliografie

Fazekas, L. 2002. Raport privind avifauna rezervaţiei naturale „Cursul Inferior al Râului Tur" (proiectul Eco-TUR 2001), Societatea Carpatină Ardeleană – Satu Mare .

Babos Krisztina, 2004. Avifauna de iarnă a lacului de la Moftinu Mic, Satu Mare – *Studii şi Comunicări Ştiinţele naturii,* vol. IV – V (2003 – 2004) pp:136 – 141.

Bertel B., Hakan D., Lars S.,1999. Hamlyn Guide – *Păsările din România şi Europa*, Octopus Publishing Group Ltd, versiunea românească - Dan Munteanu.

THE COMPARATIVE STUDY OF GREATER HORSESHOE BATS *RHINOLOPHUS FERRUMEQUINUM,* SCHREBER 1774 DISTRIBUTION IN ROMANIA

SZODORAY-PARADI Farkas, SZODORAY-PARADI Abigel
Romanian Bat Protection Association, str. Ion Budai Deleanu, nr. 2, Satu Mare 440014, Romania

Abstract: In this paper the authors are presenting the distribution of greater horseshoe bats *Rhinolophus ferrumequinum* in Romania. The results of recent researches between of 1995 and 2003 are compared with the historical data. The summer and hibernation roosts of the species were checked in caves, mines and attics. In the majority of colonies the number of the individual shows a decreasing tendency and some colonies even disappeared. The *Rhinolophus ferrumequinum* colonies need major attention because they are very sensitive to disturbance and in some cases their survival is depend on the conservation efforts.

Rezumat: Studiul comparativ a distribuţiei în România a lilacului mare cu potcoavă *Rhinolophus ferrumequinum, Schreber 1774.* În acest articol sunt prezentate datele privind distribuţia în România a liliacului mare cu potcoavă *Rhinolophus ferrumequinum.* Datele recente obţinute în perioada 1995-2003 sunt comparate cu datele apărute în publicaţii. Au fost controlate adăposturile de vară şi de iarnă din peşteri, mine şi clădiri. În majoritatea cazurilor a fost evidenţiată o tendinţă numerică descendentă iar în multe cazuri colonii au dispărut. Coloniile liliecilor mari cu potcoavă au nevoie de o atenţie deosebită pentru că sunt foarte sensibili la deranj şi supravieţuirea lor depinde de efortul conservativ depus.

Introduction

First data about greater horseshoe bats were collected by J. Daday, and published in 1885 and 1887. His data were supervised and corrected by Méhely (1900), who published some new data from the Orbán Balázs cave (Orghidan & Dumitrescu 1962-1963). The same data were published by Paszlawszky (1918). In the '50-es researchers from the Speological Institute from Bucharest collected many precious chiropterological data from the Cheile Vârghişului (Orghidan & Dumitrescu 1962-1963), which data they published in their most important work about distribution of bats in Romania (Dumitrescu *et al*, 1962-1963). They found the presence of 11 bat species in the study area. At the same time they published the monographical description of the gorge (Orghidan & Dumitrescu 1962-1963). After this period, in the second part of the 20th century, there is a serious lack of data. In the last decade some authors published articles about distribution of bats in Romania (Valenciuc 1993, 2002), Gheorghiu *et al.* 2001).

Materials and methods

All data presented in the paper were collected by authors in the period from 1995 to 2003. The following methods were used: check-up of caves and attics, netting and detectoring. The smaller caves (with length between 6 and 300 m) were checked mainly in winter to count the hibernating bats.

We made mistnettings in the mating period, mainly in the second part of august, near cave entrances, using special chiropterological nets. The caught individuals were identified, measured, weighed, than set free. We used Pettersson D 200 heterodyne ultrasound bat detectors for detecting the bats.

During summer we have surveyed the building dwelling bats in different parts of the country (Jére & Dóczy 2001, Sike et al. 2002, Szodoray-Parádi 2000) using front lights, reflectors, bat detectors and binoculars. Checking were effected daytime, the number of the individuals was estimated by accounting, in the case of hard visible conditions photos were taken about the colony.

Results and discussions

The distribution of *Rhinolophus ferrumequinum (Schreber, 1774)* in Europe is Southern and Central Europe.

Due to its habitat and population status it can be found in caves, mines and attic roosts. We found in 51 caves on target territories between 2000-2003. Fig. 2. It is the most widespread species in the Western and Southern Carpathians. Large hibernation aggregations (from 100 to over 1000 bats) are present in 9 underground roosts. Totally 1634 individuals have been observed South Romanian's caves, composing the largest known

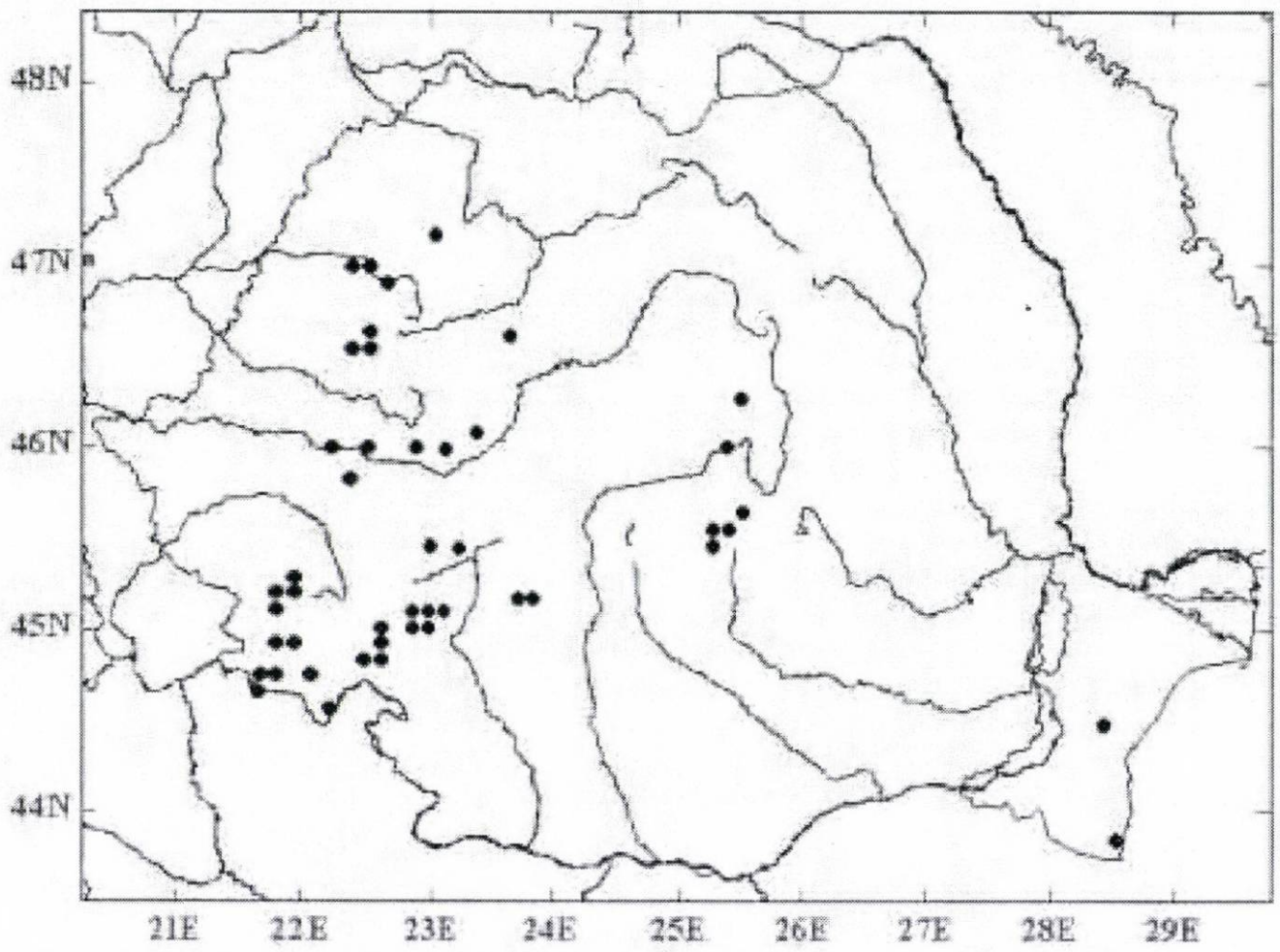


Fig. 1. *Distribution of the Greater horseshoe bats* Rhinolophus ferrumequinum *in Romania – literatury data*

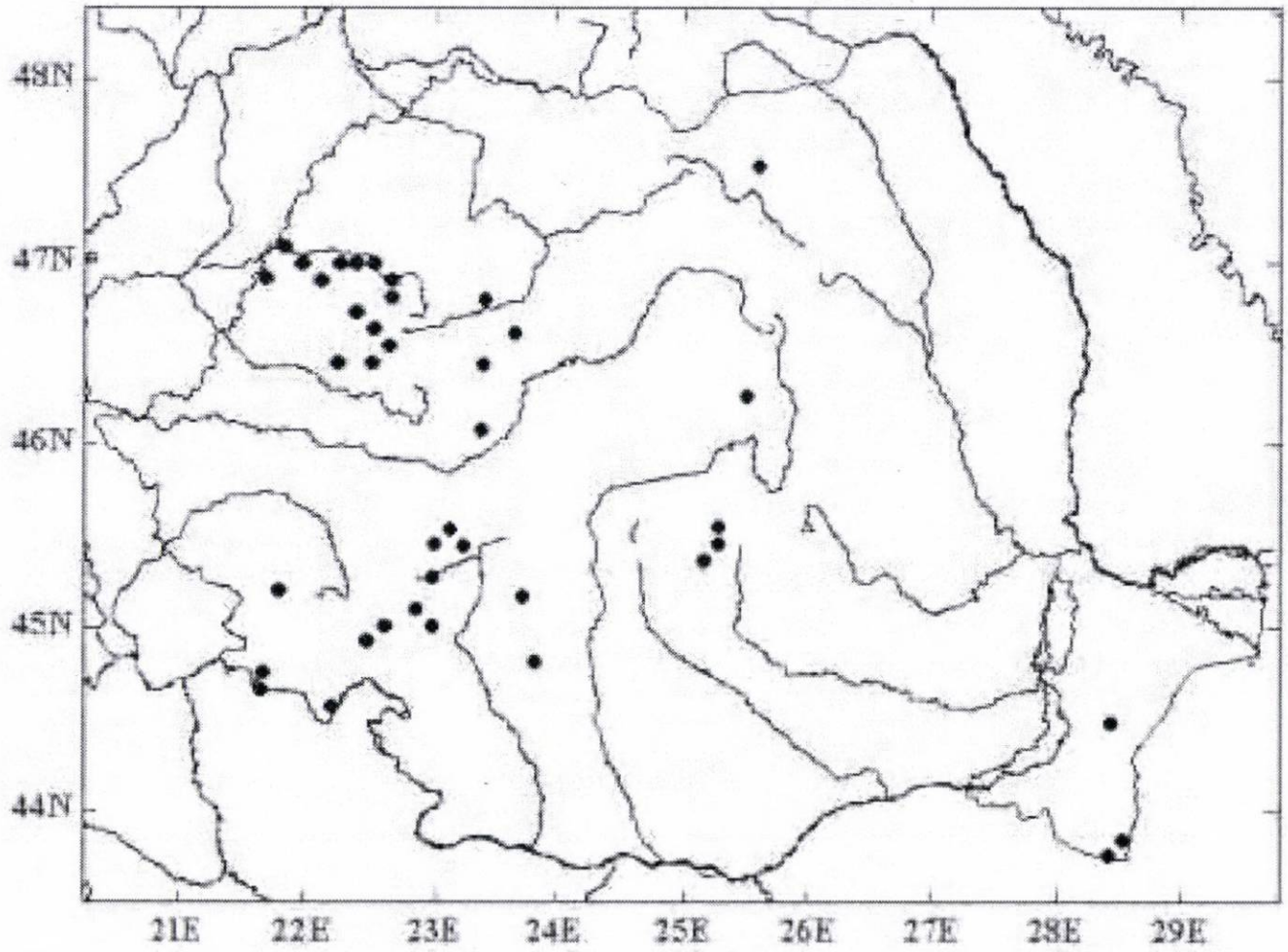


Fig. 2. *Distribution of the Greater horseshoe bats* Rhinolophus ferrumequinum *in Romania – data after 1995*

aggregation. During summer, usually they form colonies about 10 specimens. Summer roosts are located mainly in attics, which cause the discrepancy between large winter and few summer records. Hungarian bat workers established migratory routes in the '90s (Dobrosi & Gulyas 1997). Their attic dwelling nursery colonies located in the floodplain of Tisa River regularly hibernate in the caves of the Apuseni Mountains. The longest record movement is of 320 km (Dobrosi & Gulyas 1997). In several caves a drastically number decline was observed. The estimated number of specimens during one year is about 4 750 bats.

The International legal & conservation status: The species is included in Bern Convention, Appendix II; Bonn Convention, Appendix II; EU Habitat and Species Directive, Annex II & Annex IV; IUCN Red List LR: nt and in the key species for the National Bat Monitoring Programme.

Conclusions

The *Rhinolphus ferrumequinum* forms large colonies both in caves and attics. During the past decade major changes can be observed in their distribution.

Punctually data can not be found in the literature about the distribution of greater horseshoe bats in Romania because the references show only the distribution points without mentioning the number of the individuals. For this reason is hard to measure in time the changes of the colony size and only the distributional data can be compared.

It seems that in the majority of colonies the number of the individuals shows a decreasing tendency and some colonies even disappeared. ., Fig. 2.

The *Rhinolophus* colonies need major attention because they are very sensitive to disturbance and in some cases their survival depends on the conservation efforts.

Acknowledgement

We would like to thank for the Romanian Bat Protection Association for contributing our work, namely to Barti Levente, Bücs Szilárd, Dóczy Annamária, Jére Csaba, Nagy Zoltán and Szántó László. Also we would like to thank for the Bat Conservation Trust (BCT) and Flora & Fauna International (FFI) supporting the field work of the research.

References

Daday J. 1885. Előleges jelentés az Erdélyi Múzeum Egylet igazgató-választmányának megbízásából az 1884-ik év nyarán tett chiropterologiai gyűjtések eredményéről. *Orvos-Természettudományi Értesítő*, vol. X. (3), Kolozsvár

Daday J. 1885 Jelentés az Erdélyi Országos Múzeum Egylet igazgató-választmányának megbízásából az 1885-ik év nyarán végzett chiropterologiai gyűjtések eredményéről és az Erdélyi Múzeum Egylet denevérgyűjteményének jegyzéke. *Orvos-Természettudományi Értesítő*, vol. X. (3), Kolozsvár

Daday J. 1887. Új adatok Erdély denevérfaunájának ismeretéhez. *Magyar Tudományos Akadémia – Értekezések a Természettudományok köréből.*, vol. 7.

Dobrosi D., Gulyas J. 1997. Cave-dwelling bats in Bihar Mountains. *Proceedings of the I. Conference on the Bat Conservation in Hungary,* vol. 1., pp 34 – 36.

Dumitrescu, M., Tanasachi, J., Orghidan, T. 1962-1963. Răspândirea chiropterelor în R.P. Română., *Trav. Inst. Spéol. „Emile Racovitza", Bucureşti*, vol XXXIV., pp 509-575.

Gheorghiu, V., Petculescu, A., Iavorschi, V. 2001. Contribution to the knowledge of the Chiroptera distribution from Romanian sector of the Carphathian mountains., *Stud. Chiropt.*, vol 2, pp 17 - 46.

Jére Cs., Dóczy A. 2001. Előzetes adatok Hargita megye epületlakó denevérfaunájáról (Preliminary data on the House-dwelling Bat Fauna of Hargita County). – *Collegium Biologicum*, vol. 3, pp 45-56., Kolozsvár (Cluj)

Méhely L. 1900. Magyarország denevéreinek monographiája. p 332., Budapest.

Murariu D. 1995-1996. Mammal species from Romania. Categories of conservation., *Trav. Mus. Hist. Nat. "Grigore Antipa"*, vol. XL., pp 609-621., Bucureşti

Orghidan, T., Dumitrescu, M. 1962-1963. Studiu monografic al complexului carstic din defileul Vîrghisului. - *Lucr. Inst. Speol. "Emil Racoviţă", Bucureşti, I-II*, pp 69-179.

Paszlavszky J. 1918. Mammalia. in: Fauna Regni Hungariae 1, pp 33 -35.

Sike T., Szodoray-Parádi F., Krecsák L. 2002. Újabb adatok Szatmár megye kisemlős és denevérfaunájához. *Múzeumi Füzetek*, vol. 10., pp 142- 148, Kolozsvár (Cluj)

Szodoray-Parádi F. 1998. Denevér populációdinamikai vizsgálatok a Csarnóházi vizesbarlangban. - *Múzeumi Füzetek,* vol. 7, pp 103-109., Kolozsvár (Cluj)

Szodoray-Parádi F. 2000. Jelentés a Menedék program 1999-es eredményeiről - Előzetes

adatok Szatmár megye gyöngybagoly-, denevér-, és kisemlős faunájához., *Kivonatfüzet, I Biológus Napok*, Kolozsvár (Cluj).

Szodoray-Parádi F., Szántó L. 1998. Telelési sajátosságok a közönséges egérfülű denevérnél (Myotis myotis) és nagy patkósorrú denevérnél (Rhinolophus ferrumequinum) a Csarnóházi és a Les-völgyi vizesbarlangokban., *Collegium Biologicum,* vol. 1., pp 55-59., Kolozsvár (Cluj)

Szodoray-Parádi F., Szántó L., Nagy Z., Dóczy A., Jére Cs. 2000. Telelő denevérek jelenlegi helyzete néhány jelentősebb romániai barlangban., *Kivonatfüzet, I. Biológus Napok,* Kolozsvár (Cluj).

Valenciuc, N. 1992-1993. The distribution of some species of Chiroptera (fam. Rhinolophiidae) in Romania and their representation in the UTM system., *An. Şt. Univ. "Al. I. Cuza", Ser. Biol An., Iaşi,* vol. XXXVIII/XXXIX., pp 93-101.

Valenciuc, N. 2002. Chiroptera, Mammalia, Fauna României, vol. XVI., fasc.3. p 171, Ed. Acad. Rom., Bucureşti.

Article X. EVALUAREA PRIN METODA ELEMENTULUI FINIT A COMPORTAMENTULUI BIOMECANIC A OSTEOSINTEZEI TIBIEI CU TIJE CENTROMEDULARE

András KAKUCS[1], Radu NECULA[2]
1 - Universitatea Sapientia, Tg-Mureş, kakucs@ms.sapientia.ro
2 - Universitatea Transilvania, Braşov, ortomedia2004@yahoo.com

Section 10.01 **Rezumat.** În lucrarea de faţă prezentăm rezultatele obţinute prin analiza comparativă prin modelare cu elemente finite a două tipuri de tije folosite la fixarea oaselor (tibiei) fracturate, urmărind realizarea unei fixări elastice cu o configuraţie stabilă din punct de vedere static, care prin flexibilitatea ei permite apariţia microdeplasărilor necesare la accelerarea procesului de vindecare, fără pericolul apariţiei unor deformaţii accentuate prin torsiune.

Summary. The evaluation using finite element analysis of the biomechanical behavior of centromedular locking nails with effect on the osteosynthesis of tibia. In this paper we present the results that can be obtained comparative analysis using the finite element method of two different nails used in locking fractured bones (tibia). The scope of the analysis is to get a statically stable elastic locking that is flexible enough to permit the appearance of the micro-displacements necessary in the accelerated healing process, but without the possibility of the exaggerated torsion.

Section 10.02 Introducere

În acord cu condiţiile mecanice specifice fiecărui tip de fractură s-au dezvoltat diferite metode de fixare. În condiţiile respectării şi a mediului biomecanic favorabil procesului de formare a calusului, fixarea modernă a fracturilor oaselor lungi se realizează preponderent prin metode de fixare centromedulară. Majoritatea autorilor sunt de acord că fixarea elastică centromedulară întruneşte cele mai multe dintre cerinţe în cazul fracturilor stabile, cu o calusare rapidă şi de calitate. În ultimul timp cercetările privind lărgirea indicaţiilor pentru osteosinteza centromedulară s-au îndreptat spre fracturile diafizare instabile şi spre fracturile metafizare.

Argumente clinice: fixarea flexibilă fără alezaj a fracturilor diafizare are multiple avantaje biologice şi biomecanice, dar nu se poate utiliza în fracturile instabile datorită pierderii stabilităţii axiale (pierderea lungimii) şi rotaţionale (permite rotirea fragmentelor principale). Fixarea fracturilor instabile cu tije elastice nu poate fi aplicată decât cu aplicarea unui procedeu suplimentar de stabilizare, de exemplu prin adăugarea unei bucle de sârmă în forma de „8" între principalele fragmente osoase, sau prin adăugarea un fixator extern. Deşi rezultatele clinice şi ale experimentelor in vitro au fost încurajatoare, problema principală a rămas tehnica suplimentara fixării centromedulare, ce prelungea intervenţia, sau necesita intervenţia în focar în cazul buclei de sârmă în „8". Tijele centromedulare cu alezaj, bine calibrate, – cu toate dezavantajele biologice locale şi generale ale alezajului – păstrează stabilitatea în lungime şi rotaţională, însă din punct de vedere biomecanic sunt dezjavantajoase fiindcă nu permit micromişcările benefice interfragmentare (ce duce la întârzierea consolidării osoase) în cazul fracturilor stabile axial. În cazul fracturilor instabile axial, încărcarea axială precoce poate duce la scurtare indiferent de calibrare.

În studiul nostru am evaluat comparativ micromişcările apărute într-un focar de fractură instabil, comparând fixarea cu tije elastice (tije Ender) în arc secant cu fixarea centrodedulară fără alezaj, cu tije blocate de diferite diametre.

Obiectivul studiului este compararea efectului mecanic în focar la solicitări la forţe de încovoiere şi de torsiune în cazul celor două tipuri de osteosinteză, cunoscut fiind faptul că micromişcările de încovoiere sunt benefice formării calusului pe când cele de torsiune-forfecare sunt nocive vindecării fracturilor.

Material şi metodă

S-au modelat două tipuri de fixări, aplicate pe o fractură instabilă de tibie din treimea medie cu distală. În primul caz am aplicat o fixare cu două tije elastice (Ender) în arc secant. Pentru a elimina deplasarea axială a fragmentelor – ce reprezintă un dezavantaj clinic binecunoscut al fixării cu tije elastice în fracturi instabile şi nu face obiectul acestui studiu – tijele elastice se consideră ipotetic fixate la punctele de contact ale extremităţilor cu osul. În cel de-al doilea caz am fixat fractura cu tijă centromedulară blocată static – cu diverse diametre. Am evaluat deformarea apărută la nivelul focarului, adică la 2/3 din lungime de la punctul de intrare, din punctul de vedere a încovoierii şi a torsiunii.

Descrierea tehnică şi a modului de calcul: S-au efectuat teste cu tije elastice în arc secant de 4,5

mm diametru, şi cu tije cu blocaj. cu diametru constant (7, 8, 9, 10, 11 mm.), la lungimi de 290, 300, 310, 320 mm a tijelor.

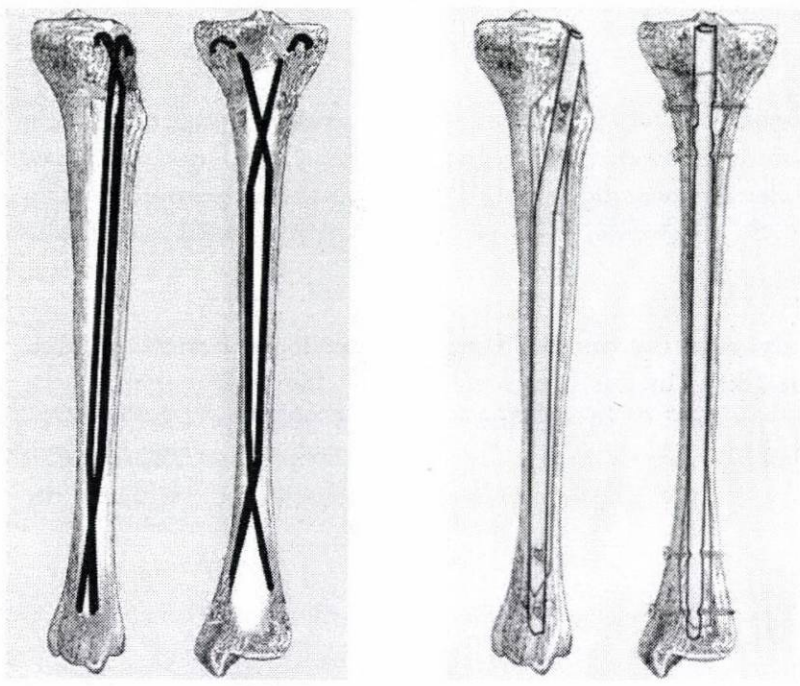


Fig. 1. Tije elastice în arc secant (în stânga) şi tija cu blocaj (în dreapta)

Tijele elastice de tip Ender de fapt sunt alcătuite de o pereche de bare subţiri identice, cu axa curbă. Introducerea tijelor se face prin două găuri practicate în epifiza proximală a tibiei. Cum canalul medular are un diametru interior redus, barele curbe se fixează prin deformarea lor elastică. Modelarea statică exactă a acestei fixări este destul de dificilă fiindcă dispunerea barelor este greu de prezis. Din acest motiv am considerat că barele sunt fixate rigid de structura osoasă în capete.

Tijele cu blocaj sunt tije groase tubulare, care sunt introduse anterior şi median (prespinos). Tija fiind practic rigidă transversal, pentru a face posibilă introducerea ei fără alezaj trebuie să aibă un diametru mai mic decât canalul medular (acest lucru este favorabil şi din punct de vedere medical, menajând circulaţia sanguină în măduvă). Fixarea tijei se face prin câte două şuruburi de blocaj la capete, practic rigidizând cele două părţi ale tibiei fracturate la extremităţile tijei. Încărcarea tijelor este dată mai ales de greutatea pacientului precum şi de forţele care intervin în mişcarea lui (de exemplu forţele de inerţie care apar în timpul mersului). Acest sistem de încărcări poate fi descompus considerând o forţă axială şi o forţă tăietoare, precum şi momentul de torsiune şi cel încovoietor. Forţa tăietoare şi cea axială nu are un efect major asupra tijei, ea fiind supusă mai mult la acţiunea momentelor ce apar din încărcări. Sistemul tibie-tijă fiind o structură spaţială momentele încovoietoare trebuie considerate în două planuri perpendiculare.

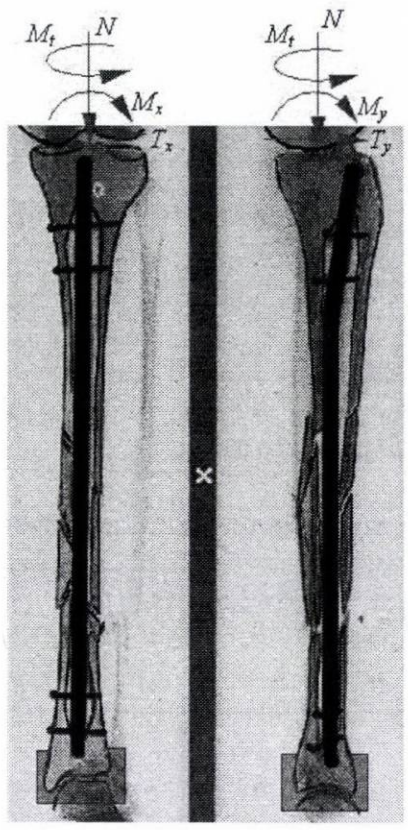


Fig. 2. Rezemarea şi încărcarea tibiei şi a tijei

Tibia fracturată nu împiedică decât într-o măsură mică deplasarea relativă a capetelor, de aceea tijele pot fi considerate din punct de vedere static ca fiind încastrate la un capăt şi libere la capătul celălalt. Sistemul de încărcări şi schema rezemării tijei este exemplificată în figura nr. 2. pe o radiografie reală prelucrată pentru claritate.

Tijele sunt nişte bare, însă au o geometrie prea complicată pentru calculul analitic a deplasărilor sub acţiunea încărcărilor. De aceea am preferat aplicarea analizei prin metoda elementelor finite. În acest scop s-a alcătuit câte un model geometric pentru fiecare tijă analizată în parte. Pe acest model geometric au fost aplicate încărcările considerate precum şi s-au impus condiţiile de rezemare. S-au dat parametrii elastici a metalului tijelor. Modelul geometric a fost discretizat în elemente finite.

Calculul tijelor Ender a necesitat nişte ipoteze suplimentare privind rezemarea lor. Dacă am considera că lungimea lor activă este porţiunea dintre cele două capete am obţine nişte deplasări laterale foarte mari (o forţă orizontală de 100 N perpendiculară pe planul lor, ce corespunde greutăţii unui corp cu masa de cca. 10 kg, ar produce o săgeată de ordinul centimetrilor). În realitate barele sunt rezemate de peretele interior al canalului medular, pe o mare parte a lungimii lor. Această lungime depinde de lungimea porţiunii fracturate. Calculele s-au făcut considerând că lungimea activă a barelor este de maxim 100 mm.

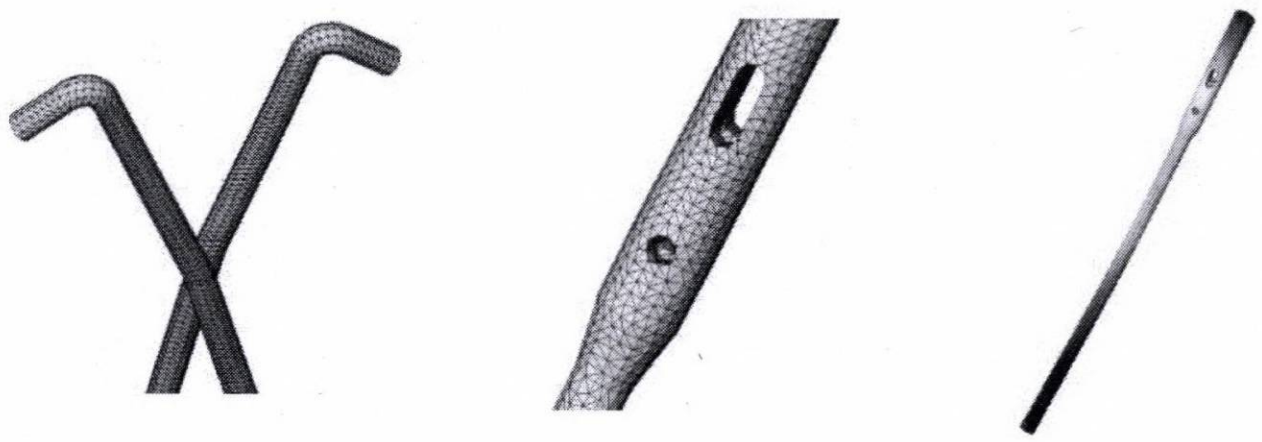


Fig. 3. Detalii ale tijelor discretizate în elemente finite, prezentarea rezultatelor obţinute (deplasări)

O altă ipoteză suplimentară s-a făcut privind condiţiile de rezemare a tijelor Ender. Fiindcă ele lucrează în perechi, rigiditatea implantului este dată de conlucrarea celor două bare. Această conlucrare este nesigură datorită modului introducerii a tijelor. Dacă cele două tije lucrează independent, atunci rigiditatea lor la torsiune va fi mai mică. Însă dacă considerăm rigidizarea capetelor, atunci obţinem o rigiditate la torsiune mai mare. În calcul am considerat acest ultim caz, care conduce la o comportare optimă a ansamblului.

Rezultate şi discuţii

Perechea de tije Ender de lungime nominală de 300 mm, în condiţiile ipotezelor făcute mai sus, prezintă o săgeată (deplasare laterală a capătului liber datorată încovoierii) de cca. 4 mm la o încărcare laterală de 100 N perpendiculară pe planul lor. Structura fiind solicitată în domeniul elastic şi deplasările fiind mici, ea are un comportament liniar şi putem calcula o rigiditate la încovoiere de 25 N/mm. Această rigiditate se referă la încovoierea în direcţia faţă-spate.

În planul perpendicular rigiditatea depinde de distanţa dintre bare. Presupunând o distanţă medie de 10 mm dintre bare (măsurată între axe) s-a obţinut o rigiditate de cca. trei ori mai mare, adică 75 N/mm, aceasta fiind valabilă în direcţia stânga-dreapta.

Perechea de tije în cel mai fericit caz (a capetelor rigidizate) prezintă o torsiune de cca. 0.3° la acţiunea unui moment de răsucire 1 N·m, deci rigiditatea la această solicitare este de cca. 3 N·m/grad.

Forţa tăietoare are un efect redus asupra barelor „lungi", deci această rigiditate nu se calculează, ele fiind solicitate mai mult la încovoiere decât la forfecare.

Informativ s-a calculat şi rigiditatea axială, aceasta fiind de cca. 10 kN/mm. Această valoare s-a calculat cu lungimea reală a tijei.

Deci, aceste sunt dezideratele de urmărit: să găsim o tijă care prezintă rigidităţile estimate mai sus sau care sunt mai rigide la torsiune, dar faţă de tijele în arc secant (cum sunt cele Ender analizate) să prezinte stabilitate statică şi siguranţă în funcţionare.

Astfel de tije cu stabilitate ridicată sunt cele centromedulare amintite mai sus. Prin încercări, variind diametrul porţiunii active, pentru o tijă de lungime nominală de 300 mm s-au obţinut următoarele date (tabelul nr. 1).

Se menţionează, că aceste tije sunt tubulare; în calculele diametrul interior al tijei s-a luat 4 mm.

După cum reiese din tabel, tija centromedulară cu diametrul egal cu 10 mm are rigiditatea la încovoiere egală cu tijele în arc secant, însă prezintă o rigiditate axială şi la torsiune mai mare.

Calculele pot fi repetate şi pentru alte lungimi nominale. În cazul tijelor Ender din cauza ipotezelor făcute diferenţe nu găsim decât în cazul rigidităţii axiale, fiindcă lungimea activă s-a considerat cu o valoare ipotetică fixă ce nu depinde de lungimea reală a tijei. Se observă că rigiditatea axială variează aproximativ liniar, ea fiind invers proporţională cu lungimea nominală. Regăsim această dependenţă şi în cazul tijei centromedulare.

La tija centromedulară observăm variaţia rigidităţii la torsiune cca. invers proporţională cu lungimea, iar rigiditatea laterală cca. invers proporţională cu puterea a treia a lungimii. Acest lucru se poate explica şi prin formulele stabilite pentru o bară dreaptă în Rezistenţa materialelor. Datele calculate pentru tija cu diametrul de 10 mm sunt cuprinse în tabelul nr. 2.

Tabelul nr. 1. Rigidităţile calculate ale tijei centromedulare

Diametru (mm)	Rigiditate axială (kN/mm)	Rigiditate laterală (N/mm)	Rigiditate la răsucire (N·m/grade)
11	37	29.4	6.7
10	31	25.0	4.0
9	25	20.0	2.9
8	19.6	15.9	1.8
7	15.2	12.2	1.0

Tabelul nr. 2. Rigidităţile calculate ale tijei centromedulare □ 10

Lungime (mm)	Rigiditate axială (kN/mm)	Rigiditate laterală (N/mm)	Rigiditate la răsucire (N·m/grade)
290	32	27.7	4.1
300	31	25.0	4.0
310	30	22.7	3.9
320	29	20.6	3.8

Din rezultatele obţinute se constată plasarea rigidităţilor la încovoiere pentru tijele centromedulare cu diametru 9 ... 11 mm în domeniul tijelor elastice în arc secant, cu păstrarea stabilităţii rotaţionale.

Concluzii

Avantajele sistemului propus: Tijele centro-medulare stabilizează axial si rotaţional focarul de fractură. Fixarea permite micromişcări de încovoiere favorabile procesului de consolidare, fără pericolul apariţiei unor deformări excesive prin torsiune.

Se poate face observaţia, că dacă se doreşte creşterea rigidităţii la torsiune fără afectarea diametrului exterior precum şi a rigidităţii laterale (creşterea acesteia din urmă ar duce la diminuarea microdeplasărilor benefice în creşterea calusului), atunci trebuie elaborat un nou tip de tijă fie cu miezul dintr-un material mai rigid, fie cu secţiunea transversală în dreptul fracturii diminuată.

Flexibilitatea numai în direcţiile dorite a dispozitivului are o influenţă benefică asupra osteosintezei reparatorii şi permite reluarea precoce a sprijinului.

Introducerea (şi extracţia) tijei centro-medulare fără alezaj reprezintă un procedeu minim invaziv cu toate avantajele ce deriva din aplicarea lui.

Consideraţii finale şi obiective viitoare: Noul dispozitiv cu un mod de fixare rapid si clasic, permite mişcări benefice în focarul de fractură cu menţinerea totodată a lungimii şi stabilităţii rotaţionale.

Studiile experimentale viitoare vor oferi date suplimentare referitor la comportamentul biomecanic a dipozitivului de osteosinteză propus.

Bibliografie

Şamotă, I. Fixarea endomedulară elastică în fractura deschisă de gambă, Editura C2 Design, Braşov, 1999.

Şamotă, I., Necula, R. Fixarea combinată a fracturilor diafizare cominutive prin tije endomedulare şi blocaj extern, Sibiul Medical, România, 2001, An. XII, Nr. 1, pag. 49-49

Száva, I., Şamotă, I and others The Holographic Investigation of the Intact and Oblique Fractured Bones; the Effect of the Excentrical Fixation. The 15th "Danubia-Adria" Symposium on Experimental Methods in Solid Mechanics, 30.09.- 03.10.1998, Bertinoro, Italy. Proceedings of the Symposium, pag.159-160.

Száva, I., Ciofoaia, V., Şamotă, I.. Analysis of the tension/strain – stress state of the human femur during the healing process. The 4th Polish Scientific Conference "Biomechanics'99",

Necula, R., Samota, I., Száva, I. Biomechanical and clinical correlations in flexible fixation of unstable shaft fractures – International Conference " Biomechanics 2004", Gdansk, Poland

DUPLICAȚIE CHISTICĂ DE CEC: PREZENTARE DE CAZ

I. SIMU[1], Maria Daniela PODEANU[1], Andrada TREABĂ[1], Beata BAROTI[1], M. BURUIAN[1], Lia SIMU[2], Oana MĂRGINEAN[3], V. GLIGA[4], Emoke HORVATH[5], M. TURCU[5], Simona BĂŢAGĂ[6], D. MARIAN[7]

1 - Disciplina de Radiologie Imagistică, UMF Tg.Mureş, 2 - Disciplina de Dermatologie, UMF Tg.Mureş, 3 - Disciplina de Pediatrie, UMF Tg.Mureş, 4 - Disciplina de Chirurgie Pediatrică, UMF Tg.Mureş, 5 - Disciplina de Morfopatologie, UMF Tg.Mureş, 6 – Clinica Medicală I - UMF Tg.Mureş 7 - Disciplina de Chirurgie, UMF Tg.Mureş

Rezumat. Se prezinta cazul clinic al unei fetite de 6 luni cu episoade repetate de invaginatie la care se intervine chirurgical in urma depistarii unei formatiuni tumorale cecale. In urma investigatiilor imagistice si a interventiei chirurgicale se pune diagnosticul de duplicatura chistica de cec.Autorii subliniaza aspectele imagistice si microscopice a acestei malformatii atragand atentia asupra luarii ei in considerare in diagnosticul diferential imagistical unei formatiuni chistice a micului bazin.

Summary. We present the case of a six month old girl who was referred to our clinic for repeated episodes of intussusceptions. After imagistic exams we suspected a cecal cystic duplication which was confirmed by the surgical intervention and microscopic aspect. The authors underline the imagistic and microscopic features of this malformation and emphasize the fact that in the presence of a pelvic cystic mass a cecal duplication should be considered.

Introducere

Duplicaţiile tractului digestiv sunt malformaţii relativ rare care se produc în timpul primelor săptămâni de gestaţie fiind explicate la ora actuală prin mai multe teorii.Ele pot aparea practic oriunde pe traiectul tubului digestiv (Bertram şi Girdany 1985). Astfel, teoria dedublării notocordului propune un mecanism de tracţiune a tubului neural care determină şi asocierea de malformaţii vertebrale. Practic, se produce o dereglare în diverticularizarea endodermului gastrointestinal care are loc în săptămâna a 4-a intrauterină. O a doua teorie sugerează lipsa regresiunii diverticulilor embrionari cu rezultarea de chisturi enterice. A treia teorie explică formarea duplicaţiei prin compresiunea externă între 2 anse intestinale adiacente ai căror pereţi externi fuzionează iar existenţa de mici chisturi submucoase este explicată prin deficienţele de recanalizare epitelială ce are loc în săptămânile 5-8 intrauterine. Aceste malformaţii, deşi considerate benigne, produc frecvent complicaţii grave care necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă (invaginaţie intestinală, hemoragie) (Gupta et al., 2005). Rar, s-a descris asocierea cu malrotaţii ale intestinului (Somuncu et al. 2006), unii autori semnalând chiar şi malignizări (apariţia adenocarcinomului la nivelul unui astfel de chist enteric) (Shivnani et al. 2004, Parvaiz et al. 2005).

Caz clinic

Prezentăm cazul unei fetiţe în vârstă de 6 luni cu episoade repetate de invaginaţie ileocecală. Tratamentul a fost conservator , reuşindu-se prin clisme să se restabilească tranzitul. Actualmente, pacienta se internează de urgenţă pentru aceleaşi acuze. Examenul ultrasonografic efectuat pune în evidenţă , la nivelul cecului , o imagine rotundă-ovalară de aproximativ 2 cm, transsonică , cu dublu contur ecogen fiind interpretată în context clinic ca un dublu lumen digestiv pledând pentru invaginaţie. Se efectuează şi o examinare irigografică care evidenţiază la nivelul cecului o imagine lacunară , bine delimitată , cu bază de implantare pe peretele medial cecal, în aria de proiecţie a valvulei ileo-cecale. În timpul examinării se constată permeabilitatea valvulei Bauhin cu refluxul substanţei de contrast în ileonul terminal. Agravarea simptomatologiei şi persistenţa imaginii la repetarea examinării ultrasonografice indică intervenţia chirurgicală. Intraoperator se evidenţiază pe peretele antero-medial al cecului o formaţiune chistică, acoperită de mucoasă ,elastică, cu un conţinut lichidian sero-citrin . Peretele cecal este edemaţiat cu prezenţa adenopatiei satelite. Examenul microscopic al piesei excizate evidenţiază structurile normale ale peretelui colic conţinute într-o formaţiune chistică dezvoltată în submucoasa cecului care prezintă un fenomen de fibroză. Totodată, se constată hipertrofia stratului

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 57-59

muscular iar la nivelul seroasei sunt prezente infiltrate moderate granulocitare. Astfel, diagnosticul microscopic este de duplicaţie chistică a ceculuí.

Discuţii

Diagnosticul diferenţial imagistic care se impunea în acest caz includea prezenţa unui proces expansiv intramural (adenom, hamartom) sau limfom intestinal. Pe de o parte prezenţa unui lumen dublu evidenţiat ecografic sugera invaginaţia dar efectuarea examinării irigografice pune în evidenţă permeabilitatea valvulei ileo-cecale cu refluxul substanţei de contast în ileonul terminal fără dispariţia sau reducerea presupusei invaginaţii. Sediul acestei imagini cu componentă chistică poate ridica şi problema unei apartenenţe ovariene a formaţiunii(Meyberg-Solomayer et al. 2006). În cazul unei formaţiuni chistice în fosa iliacă dreaptă, cu prezenţa de ocluzie intestinală trebuie să fie luată în considerare şi o duplicaţie chistică a ceculuí (Tawil et al. 2005).

Concluzii.

Duplicaţiile chistice ale tubului digestiv sunt malformaţii rare care pot apărea oriunde pe traiectul acestuia având simptomatologie zgomotoasă încă din primele zile de la naştere (ocluzie intestinală, hemoragie) însă, totodată putând reprezenta şi descoperiri întâmplătoare la vârsta adultă precum şi sediul dezvoltării unui adenocarcinom.

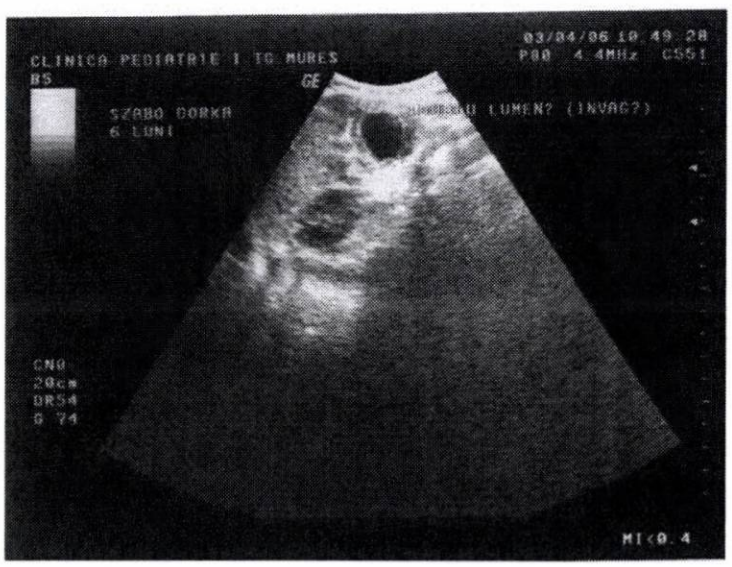


Figura nr. 1. Examinare ecografică a fosei iliace drepte: formaţiune transsonică în lumenul cecal cu dublu contur ecogen

Figura nr. 2. Examinare irigografică :imaginea lacunară intracecală, cu refluxul substanţei în ileonul terminal

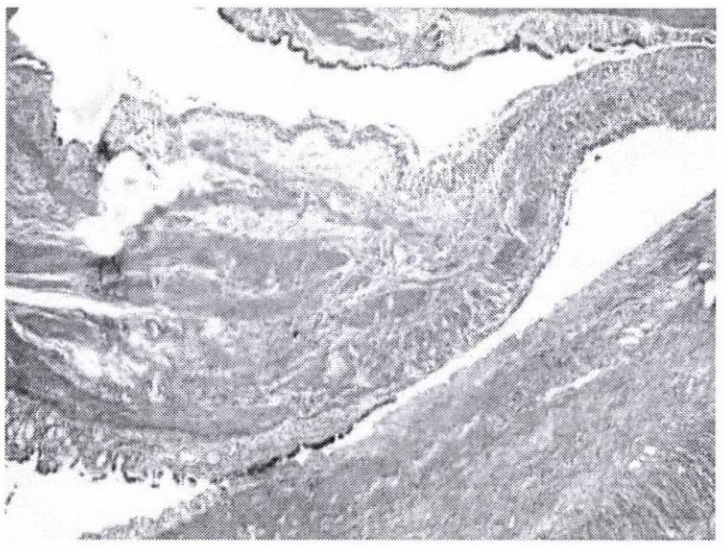


Figura nr. 3. Examinare microscopică : formaţiune chistică cu structura parietală similară peretelui colic şi fibroză în submucoasă.HE, 10x

Bibliografie

Girdany, R. B. 1985. The Abdomen and the Gastrointestinal Tract.Pp 1475-1478. In: Silverman FN (ed) Caffey's Pediatric X-Ray Diagnosis 8th ed. Vol.2, Year Book Medical Publishers Chicago.

Gupta, A.K., Guglani, B. 2005. Imaging of congenital anomalies of the gastrointestinal tract. Indian J Pediatr. 72(5): 403-414.

Somuncu , S., Cakmak, M., Caglayan, E., Unal, B. 2006. Intestinal duplication cyst associated with intestinal malrotation anomaly: report of a case. Acta Chir Belg. 106(5): 611-612.

Meyberg-Solomayer, G.C., Buchenau, W., Solomayer, E.F., Fehm, T., Hacker, H.W., Wallwiener, D., Poets, C. 2006. Cystic colon duplication as differential diagnosis to ovarian cyst. Fetal Diagn Ther. 21(2): 224-227.

Parvaiz, A., Stevens, R.J., Lamparelli, M.J., Jeffery, P.J. 2005. A rare case of adenocarcinoma arising within a duplication cyst of the rectum: curative excision with 9-year follow-up. Ann R Coll Surg Engl. 87(5): 8-10.

Tawil, K.A., Crankson, S., Emam, S., Eldemerdash, A., Sabbagh, F., Laimoun, B.A. 2005. Cecal duplication cyst: a cause of intestinal obstruction in a newborn infant. Am J Perinatol. 22(1): 49-52.

Shivnani, A.T., Small, W. Jr, Benson, A. 3rd, Rao, S., Talamonti, M.S. 2004. Adenocarcinoma arising in rectal duplication cyst: case report and review of the literature. Am Surg. 70(11): 1007-1009.

CARCINOMUL PULMONAR PRIMAR CU METASTAZE LA NIVELUL JEJUNULUI

Doinița RĂDULESCU[1], Simona STOLNICU[2], S. DUMITRIU[1], A. PANTAZESCU[3]
1 - Disciplina de Morfopatologie, UMF „Gr.T.Popa" Iași, 2 - Disciplina de Morfopatologie, UMF Tg.Mureș,
3 - Clinica a V-a Chirurgie, Spitalul Clinic de Urgențe Iași

Rezumat. Se prezintă un caz de metastază jejunală a unui carcinom primar scuamocelular cheratinizat pulmonar, dezvoltată la un bolnav de 52 de ani, la 5 luni după identificarea tumorii primare. Se discută raritatea metastazelor carcinomului pulmonar la nivelul intestinului subțire, precum și faptul că ele se manifestă clinic prin stenoză, perforație sau melenă.

Abstract. The primary lung carcinoma with metastases at the jejun level. We present a case of jejunal metastasis of a primary squamocellular keratinized lung carcinoma, developed at a 52 years' old patient, 5 months after the identification of the primary tumour. We discuss the rarity of the lung carcinoma metastases at the level of the small intestine, as well as the fact that they clinically manifest through stenosis, perforation or melena.

Introducere

Cancerul bronhopulmonar reprezintă cea mai frecventă cauză de deces, iar incidența sa este în creștere [1]. Tumora se poate manifesta prin semne clinice pulmonare nespecifice, sindroame paraneoplazice și prin complicații ale metastazelor locale sau la distanță [2]. Se prezintă un caz de metastază jejunală a unui carcinom primar scuamocelular cheratinizat pulmonar, dezvoltată la un bolnav de 52 de ani, la 5 luni după identificarea tumorii primare, împreună cu incidența metastazelor intestinului subțire la pacienții cu cancer pulmonar din literatura de specialitate și semnificația clinică și prognostică a acestora.

Section 10.03 Material și metodă

Prezentăm cazul unui bolnav P.I. de 53 de ani diagnosticat cu neoplasm bronhopulmonar lob inferior drept și metastază osoasă la nivelul femurului drept, confirmat histopatologic în anul 2005. Examenul microscopic al fragmentelor recoltate prin biopsie bronșică au evidențiat un carcinom scuamos cheratinizat, iar fragmentele prelevate din focarul de fractură de la nivelul femurului, au evidențiat metastaza osoasă a carcinomului. La 5 luni după identificarea tumorii primare pulmonare și a metastazei osoase, bolnavul este internat pentru ocluzie intestinală.

Laparotomia mediană evidențiază o stenoză jejuno-mezenterică tumorală și multiple metastaze hepatice. Se practică enterectomia segmentară. Segmentul de jejun extirpat chirurgical cu o lungime de 11,5 cm prezintă o stenoză la care aderă un fragment din marele epiplon și este însoțit de adenopatie mezenterică (Figura nr. 1). La deschiderea jejunului se identifică corespunzător zonei stenozate o formațiune tumorală de 6/7 cm, ulcerată, cu margini anfractuoase (Figura nr. 2), care pe suprafața de secțiune este de culoare albă, cu caracter infiltrativ parietal (Figura nr. 3). Tumora este asociată cu adenopatie mezenterică (Figura nr. 4).

Fragmentele recoltate de la nivelul tumorii și a ganglionilor mezenterici au fost fixate în formol 15% și incluse la parafină, iar secțiunile histologice au fost colorate cu Hematoxilin-eozină. Pe baza examenului histopatologic s-a confirmat diagnosticul de metastază a carcinomului scuamos pulmonar cheratinizat la nivelul jejunului și a ganglionilor mezenterici. Tumora este constituită din insule de celule de tip scuamos, cu prezența de globi cornoși centrali, localizate în mucoasă, submucoasă, musculara și seroasa jejunului (Figura nr. 5).

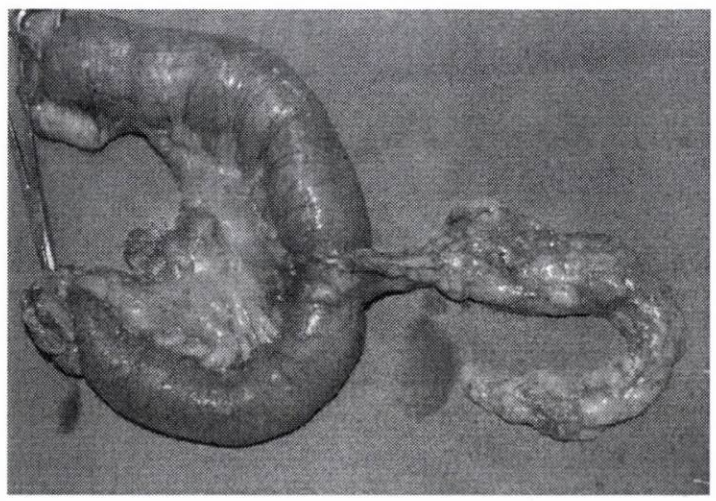


Figura nr.1. Jejun cu o zonă stenozantă la care aderă un fragment din marele epiplon.

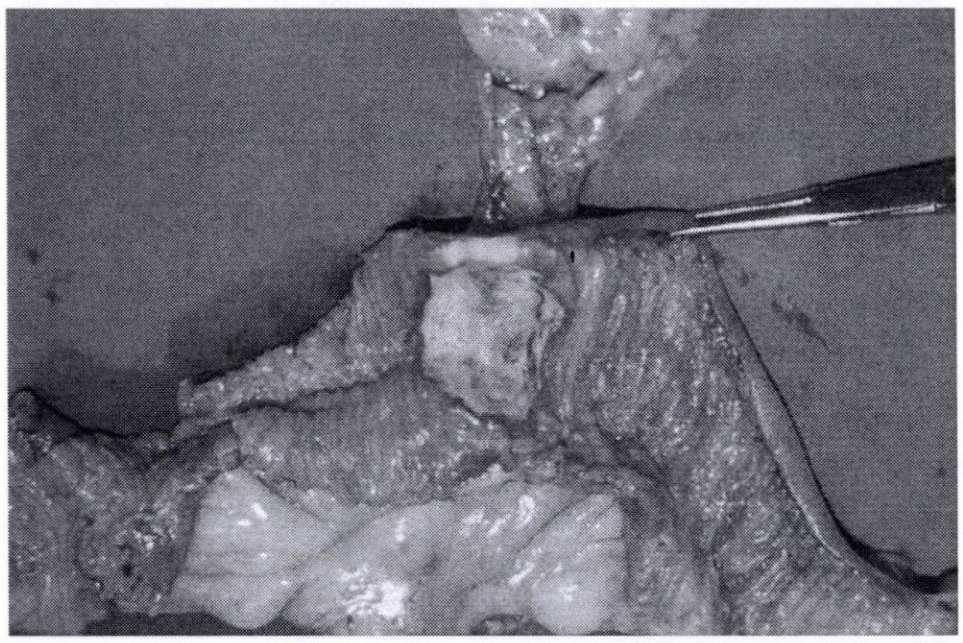


Figura nr.2. Tumoră jejunală ulcerată şi stenozantă.

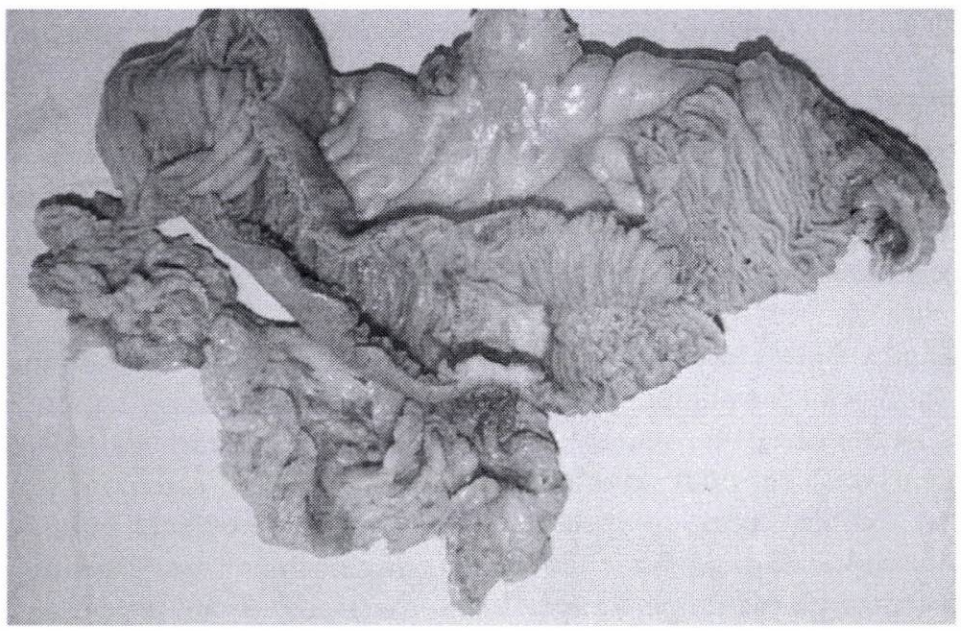


Figura nr.3. Pe suprafaţa de secţiune tumora infiltrează peretele jejunului.

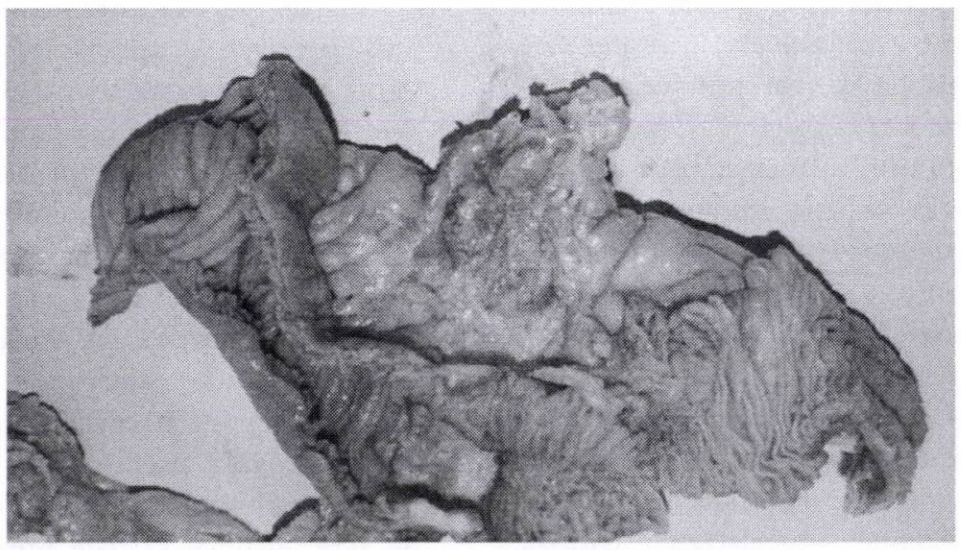


Figura nr.4. Adenopatia mezenterică

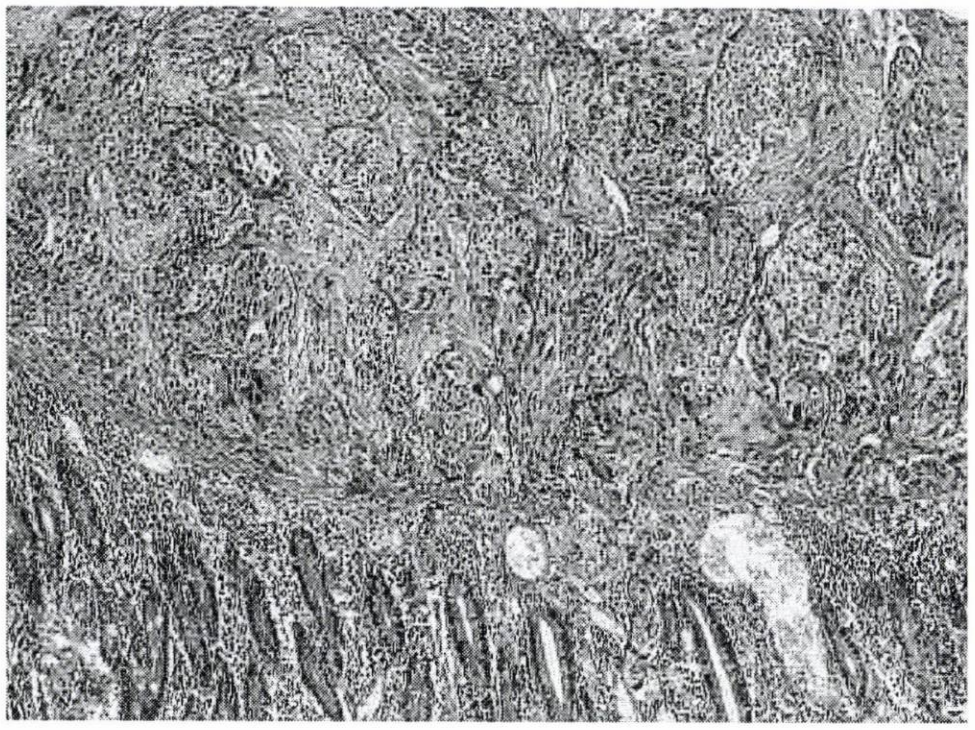


Figura nr.5. Placradele de celule tumorale infiltrează stratul muscular al colonului

Section 10.04 Discuţii

Metastazele cancerului bronho-pulmonar se dezvoltă cel mai frecvent la nivelul osului, ficatului, suprarenalei şi ganglionilor limfatici. Metastazele la nivelul intestinului subţire sunt rare şi se manifestă clinic prin stenoză, perforaţie sau melenă [3,4]. De Castro şi colab. [5],citat de Mc Neill [6], pe un studiu efectuat în Clinica Mayo, prezintă 51 de metastaze localizate la nivelul intestinului subţire asociate cu stenoză, din care un singur caz reprezintă metastază jejunală a unui carcinom pulmonar, manifestat clinic prin perforaţie. Raritatea tumorii este menţionată şi de Winchester şi colab. [4], care raportează un caz de perforaţie a intestinului subţire secundară carcinomului pulmonar metastatic şi prezintă 5 cazuri publicate în literatura de specialitate.

Cancerul bronhopulmonar se poate manifesta prin semne clinice pulmonare nespecifice, sindroame paraneoplazice şi/sau prin complicaţii ale metastazelor locale sau la distanţă. Cazul nostru se încadrează în tumorile metastatice jejunale manifestate clinic prin ocluzie intestinală fără o simptomatologie pulmonară evidentă.

Pentru a determina incidenţa metastazelor oculte sau clinic aparente ale tumorii primare, McNeill şi colab.[6] au efectuat un studiu pe 431 de necropsii la pacienţii cu cancer pulmonar. Autorii au găsit în 46 de cazuri (11%) metastaze la nivelul intestinului subţire, iar 6 pacienţi cu cancer pulmonar au prezentat metastaze jejunale manifestate clinic prin perforaţie. McNeill şi colab. [6] raportează, în perioada 1961-1987, un număr de 15 cazuri de cancer pulmonar cu metastaze la nivelul intestinului subţire. În 14 dintre cazuri tumora s-a manifestat clinic prin perforaţie intestinală şi numai într-un caz prin ocluzie intestinală. În acest studiu se menţionează faptul că perforaţia intestinului subţire este mai frecventă când metastaza provine de la un cancer pulmonar comparativ cu metastaza unor carcinoame primare cu alte localizări.

Metastazele cancerului bronho-pulmonar la nivelul intestinului subţire sunt reprezentate prin mai multe tipuri histologice ale tumorii primare, sub formă de carcinom scuamocelular cheratinizat sau necheratinizat, carcinom cu celule mici sau carcinoame cu celule gigante. Incidenţa metastazelor se corelează cu tipul histologic al carcinomului, fiind mai mare pentru carcinomul cu celule mari şi mai redusă în cazul carcinomului scuamocelular [7].

Datele din literatură menţionează că metastazele sunt prezente la aproximativ 50% dintre pacienţi, când diagnosticul de carcinom pulmonar este confirmat. De aceea prezenţa metastazele la nivelul intestinului subţire se asociază un prognostic nefavorabil al carcinomului pulmonar. În cazuistica lui McNiell [6], nici unul din cei 15 pacienţi nu a supravieţuit mai mult de 16 săptămâni după intervenţia chirurgicală. Pacientul nostru a decedat la 3 zile de la intervenţia chirurgicală efectuată pentru ocluzia intestinală.

Semnalarea metastazelor jejunale în cancerul bronho-pulmonar, care este o eventualitate extrem de rară, justifică această prezentare de caz. Aceste metastaze pot apare cu o frecvenţă mai mare în viitor, iar semnalarea lor are un rol important în managementul carcinomului bronho-pulmonar.

Bibliografie

1. Rosai and Ackerman's. Surgical Pathology. 9th ed. Edinburgh: Mosby; 2004.
2. Morgan, M.W., Sigel, B., Wolcott, M.W. 1961. Perforation of a metastatic carcinoma of the jejunum after cancer chemotherapy. Surgery 49: 687-689.
3. Wellman, K.F., Chafiian, Y., Edelman, E. 1969. Small bowel perforation from solitary metastasis of clinically undetected pulmonary giant cell carcinoma. Am J Gastroenterol. 51: 145-149.
4. Winchester, D.P., Merrill, J.R., Victor, T.A., 1977. Scanlon EF. Small bowel perforation secondary to metastatic carcinoma of the lung. Cancer 40: 410-415.
5. DeCastro, C.A., Dockerty, M.B., Mayo, C.W. 1957. Metastatic tumors of the small intestine. Surg Gynecol Obstet 105: 159-165.
6. McNeill, P., Wagman, L.D., Neifeld, J.P. 1987. Small bowel metastases from primary carcinoma of the lung. Cancer 59: 1486-1489.
7. Sternberg, A., Giler, S., Segal, I., Shmuter, Z., Kott, I. 1980. Small bowel perforation as the presenting symptom of squamous cell carcinoma of the lung. Clin Oncol. 6: 181-186.

MANIFESTĂRI ALE COMPLEXULUI LIMFOPROLIFERATIV CD30+ LA NIVELUL TEGUMENTELOR

M. TURCU[1], Lia Maria SIMU[1], I. SIMU[1], O. POP[2], O. BUŢIU[1], Liliana CHIRA[1], Emoke HORVATH[1], G. SIMU[1,2]
1 - U.M.F.- Tg. Mureş, 2 -Facultatea de Medicină şi Farmacie Oradea

Rezumat. Se prezintă problema importanţei în diagnosticul imunohistochic a prezenţei moleculei CD30, care apare pozitivă pe membrana celulară dar şi în citoplasma perinucleară a celulelor Reed-Sternberg din formele clasice ale bolii Hodgkin, dar şi în alte limfoame, în special în limfomul T cu celule mari anaplastice, ca şi în unele tumori nelimfomatoase. La nivelul tegumentelor molecula CD30 este prezentă în papuloza limfomatoidă, leziune care uneori se poate transforma în limfom T anaplastic primitiv cutanat, deosebit de cel visceral printr-o evoluţie mai puţin agresivă.

Summary. The importance of the CD30 molecule in the immunohistochemical diagnosis of lymphomas is discussed. It is pozitive on the cell membrane and the perinuclear cytoplasm of the Reed-Sternberg cells in Hodgkin lymphomas, but also in other lymphomas, especially in T large cell anaplastic ones. In the skin, CD30 is pozitive in lymphomatoid papulosis, lesion that sometimes can transform in a primary cutaneous T anaplastic cell lymphoma, different from the visceral one by a less aggressive evolution.

Introducere

Noile metode imunomicroscopice, citogenetice sau moleculare, introduse în ultimul timp în cursul examenului microscopic, în special în cazul diagnosticului leziunilor tumorale, a crescut mult sensibilitatea acestui examen şi a permis recunoaşterea unor noi forme de tumori, cu evoluţie particulară, permiţând o precizare a prognosticului şi a tratamentului.

Dintre aceste metode, în special cele imunomicroscopice, care încep să fie utilizate curent în laboratoarele de anatomie patologică, au adus, mai ales în cazul limfoamelor maligne, un aport atât de consistent, descoperind existenţa unor noi forme de astfel de leziuni încât au determinat necesitatea unor noi clasificări, cum sunt clasificările REAL (Harris et al. 1994) şi OMS (Jaffe ES et al. 1998, 2001).

Utilizarea concomitentă a criteriilor microscopice convenţionale, imunomicroscopice, genetic-moleculare dar şi clinice a dus şi la identificarea unor forme particulare primitive de limfoame cutanate, pe lângă cele clasice, micoza fungoidă şi forma sa leucemică, boala Sezary. Dintre acestea, cel mai interesant este complexul limfoproliferativ CD30+ constand din papuloza linfomatoidă, boală reactivă cu caracter recidivant, în majoritatea cazurilor regresivă spontan, dar transformându-se uneori într-un limfom cu celule mari anaplastice deosebit de omologul său cu debut limfonodular, sistematizat, de asemenea CD30+, atât prin originea sa primitiv cutanată, cât şi prin comportarea clinică mai puţin agresivă.

Discuţii

Molecula CD30 sau Ki1 a fost identificată în 1982 de Harald Stein şi colaboratorii săi (Stein et al. 1982, Schwab et al. 1982) cu ocazia cercetărilor asupra existenţei unui antigen viral în celulele Reed-Sternberg. Întrucât apare pozitivă în unele celule stimulate cu mitogeni din foliculii limfatici sau de la periferia lor a fost numită şi antigen de activare limfoidă. Este intens pozitivă pe membrana celulară şi în citoplasma perinucleară a celulelor Reed-Sternberg din formele clasice ale bolii Hodgkin, dar şi în alte limfoame, în special în limfomul T cu celule mari anaplastice şi în alte tipuri de limfoame, ca şi în unele tumori nelimfomatoase (carcinom embrionar, seminom) şi în anumite ţesuturi normale embrionare sau adulte (Tamiolakis et al. 2005). Desprinzându-se de pe membrana celulară sub o formă solubilă, sCD30, structura apare crescută în serul bolnavilor cu tumori CD30+. Cu o greutate moleculară de 120.000, CD30 face parte din familia receptorilor pentru factorul de necroză tumorală.

De mare utilitate în diagnosticul formelor clasice de limfom Hodgkin, în care peste 95% din celulele Reed-Sternberg sunt pozitive şi mai ales în diagnosticul limfomului T cu celule mari anaplastice care este pozitiv virtual în toate cazurile, determinarea indicatorului CD30 la nivelul

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 64-66

ţesutului cutanat a permis identificarea interesantului complex limfoproliferativ menţionat.

Papuloza limfomatoidă este o boală cutanată rară întâlnită la adulţi sau persoane în vârstă, mai frecventă la bărbaţi. Apare sub formă de papule eritematoase multiple care de obicei regresează spontan, dar recidivează şi uneori se poate transforma într-un limfom T cu celule mari anaplastice, care poate interesa secundar şi alte organe. Nu s-au putut determina factori etiologici.

Microscopic, se constată infiltrate dermice constând din limfocite T atipice amestecate cu alte celule de tip inflamator, cu histiocite, neutrofile, eozinofile sau limfocite. Limfocitele T atipice amintesc uneori celulele cerebriforme din micoza fungoidă, alteori celulele Reed-Sternberg. În funcţie de aceste variante s-a descris un tip A în care predomină celulele similare celor Reed-Sternberg, uneori interesate de mitoze atipice, pe lângă numeroase neutrofile şi eozinofile, posibil atrase de citokinele secretate de celulele CD30+. Tipul B, mai rar, seamănă cu micoza fungoidă prin prezenţa de celule cerebriforme şi un anumit epidermotropism, punând probleme de diagnostic diferenţial cu boala respectivă (Willenz et al. 1993).

Imunohistochimic, celulele T atipice sunt CD4+ şi CD8-. Structura CD30 este pozitivă în formele A, dar adesea negativă în formele B. Kinaza limfomului anaplastic este constant negativă.

De cele mai multe ori boala are o evoluţie benignă, dar cu durata de ani de zile. Vindecarea este posibilă cu un tratament cu doze mici de metotrexat (5-20 mg/săptămânal) şi psoralen/UVA, recidivele producându-se după întreruperea tratamentului. În 10-20% din cazuri boala se transformă în limfom, în majoritatea cazurilor în limfom cu celule mari anaplastice, dar uneori în micoză fungoidă sau limfom Hodgkin. Pentru moment, nu există criterii care să permită previziunea acestei transformări, deci evoluţia tuturor cazurilor trebuie supravegheată.

Limfomul cutanat cu celule mari anaplastice este un limfom cu celule T în majoritatea lor CD30+, cu debut cutanat. El trebuie diferenţiat de limfomul omolog cu debut limfonodular, sistematizat, dar cu posibilă interesare cutanată secundară şi evoluţie clinică mai agresivă. În majoritatea cazurilor, în momentul diagnosticului există doar interesarea cutanată; ulterior pot fi interesaţi nodulii limfatici regionali, mai rar alte organe.

Constituie 25% din limfoamele T primitive ale pielii, interesând adulţi sau persoane în vârstă, cu netă predilecţie pentru sexul masculin.

Boala apare sub formă de noduli cutanaţi solitari sau multiplii (în 20% din cazuri), mai rar sub forma de papule. Leziunile pot uneori regresa spontan, parţial sau complet, ca şi în papuloza limfomatoidă, dar recidivele sunt frecvente. În aproximativ 10% din cazuri se produc diseminări extracutanate, în special în nodulii limfatici regionali, mai ales la bolnavii cu leziuni multiple. Nu se cunoaşte cauza bolii.

Microscopic, leziunile sunt similare cu cele din limfomul sistematizat cu celule mari anaplastice, dar celulele gigante multinucleate sau de tip Reed-Sternberg sunt mai numeroase, ultimul aspect amintind tipul A al papulozei limfomatoide. Infiltratul limfoid este difuz interesând dermul superficial şi profund dar şi hipodermul. Interesarea epidermului este rară, dar uneori el poate fi invadat şi ulcerat. Există rare celule de tip inflamator; când sunt numeroase trebuie făcut diagnostic diferenţial cu papuloza. În cazuri dificile se stabileşte diagnosticul de leziune-limită. (Paulli M et al - 1995)

Celulele neoplazice sunt CD4+, peste 75% sunt CD30+, granzima B, perforina, T/A-1 pozitive în 70% din cazuri; jumătate din cazuri sunt pozitive pentru antigenul limfocitar cutanat HELA-452. Spre deosebire de forma sistematizată, antigenul epitelial de membrană şi kinaza limfomului anaplastic sunt constant negative, criterii esenţiale de diagnostic diferenţial.

Concluzii

Boala se bucură de un prognostic favorabil, 90% din bolnavi supravieţuind după 5 ani. Difuziunea extracutanată indică însă o evoluţie defavorabilă, în timp ce fenomene de regresiuni spontane ale leziunilor cutanate sunt de bun augur. În caz de leziuni circumscrise se recomandă aplicaţii terapeutice locale, radio-terapie sau excizie chirurgicală. Citostaticele sunt indicate doar în cazuri cu extindere extracutanată. Întrucât o chimioterapie complexă la bolnavi cu leziuni multiple cutanate nu previne extinderea extracutanată, această metodă nu trebuie aplicată decât excepţional.

Interesante perspective terapeutice au fost sugerate de observaţia după care păsările rezistente la infecţia cu herpesvirusul Marek, care produce un limfom cu celule CD30+, prezintă în serul lor anticorpi anti-CD30 (Burgess et al. 2004).

În ce priveşte diagnosticul diferenţial între cele 2 leziuni limfoproliferative cutanate CD30+, prezenţa de rare celule CD30+ printre multe celule

de tip inflamator, leziunile papulare cu caracter regional sau tendinţă de generalizare, evoluţia constant regresivă şi lipsa tendinţei de extensie extracutanată pledează pentru papuloza limfomatoida, în contrast cu prezenţa de grămezi de celule CD30+, leziuni nodulare cu caracter localizat, cu excepţională tendinţă regresivă dar cu predilecţie pentru extensie extracutanată, caracteristice limfomului cu celule mari anaplastice cu debut cutanat (Kadin 1996).

Article XI.

Article XII. Bibliografie

Burgess, S.C., Young, J.R., Baoten, B.J. Hunt, L., Ross, L. N. J., Parcells, M. S. M. S. Kumar, M. S., Tregaskes, C. A., Lee, L. F. Davison, T. F. Marek's disease is a natural model for lymphomatous overexpresing Hodgkin's disease antigen (CD30). Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A. 2004, 101, 13879-13884

Harris NL, Jaffe ES, Stein H et al. 1994. A revised European-American Clasification of lymphoid neoplasm: a proposal from International Lymphoma study group. Blood 84: 1361-1392.

Jaffe, E.S., Harris, N.L., Diebold, J. 1998. WHO classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues. A work in progress.. Ann.Oncol. 9: 825-830.

Jaffe, E.S., Harris, N.L., Stein, H. , Wardiman, J.M. 2001. Pathology and genetics of tumours of hematopoietic and lymphoid tissues. IARC Press, Lyon.

Kadin, M.E. 1996. Primary CD30 +cutaneous lymphomas (including lymphomatoid papulosis). In Arndt, K.A., Robinson, J.K., Le Boit, P.E. (eds): Cutaneous medicine and surgery. An integrated program in dermatology. W.B.Saunders, Philadelphia: 1631-1638.

Paulli, M., Berti, R., Rosso, R.., Boveri, E., Kindl, S., Klersy, C., Lazzarino, M., Borroni, G., Menestrina, F., Santucci, M. 1995. CD 30/ Ki-1 positive lymphoproliferative disorders of the skin. J.Chir.Oncol. 13: 1343-1354.

Schwab, U., Stein, H., Gerdes, J., Lemke, H., Kirchner, H., Schaadt, M., Diehl, V. 1982. Production of a monoclonal antibody specific for Hodgkin and Sternberg-Reed cells of Hodgkin's disease and a subset of normal lymphoid cells. Nature 299: 65-67.

Stein, H., Gerdes, J., Schwab, U., Lemke, H., Mason, D.Y., Ziegler, A., Schienle, W., Diehl, V. 1982. Identification of Hodgkin and Reed-Sternberg cells as a unique cell type derived from a newly detected small-cell population. Int.J. Cancer 30: 445-459.

Tamiolakis, D., Venizelos, J., Lambrozolou, M. 2005. Human embryonal epithelial cells of the developing small cripts can express the Hodgkin-cell associated antigen K1 in spontaneous abortions during the firsttrimester of gestation. Theor.Biol.Med.Model 2: 1-9.

Willenz, R., Bejaards, R.C. 1993. Spectrum of primary cutaneous CD30 (Ki-1) positive lymphoproliferative disorders. A proposal for classification and guidelines for management and treatment. J. Am.Acad.Dermatol. 28: 973-980.

TERMONECROZA CU VAPORI DE APĂ, O NOUĂ METODĂ DE TRATAMENT A TUMORILOR MALIGNE HEPATICE NEREZECABILE

E. TARCOVEANU[1], C. LUPAŞCU[1], Fl. ZUGUN[2], A. VASILESCU[1], V. RUSU[3], Doiniţa RĂDULESCU [4], H. MEHIER[5], Simona STOLNICU[6]

1 - Clinica I Chirurgie „I. Tănăsescu-Vl. Buţureanu", Centrul de Cercetare în Chirurgie Generală Clasică şi Laparoscopică, e-mail: etarco@iasi.mednet.ro, *2 - Departamentul de Imunologie, 3 - Departamentul de Medicină Nucleară, Spitalul „Sf. Spiridon" Iaşi, 4 - Disciplina de Morfopatologie, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Gr.T. Popa" Iaşi, 5 - CERMA, Franţa, [6]Disciplina de Morfopatologie, U.M.F. Tg. Mures*

Sumar. Am alicat intre 2004-2007 termonecroza cu vapori de apa la 50 de pacienti cu tumori maligne hepatice nerezectabile: primitive – 11 (1-hepatosarcom, 3-hepatocarcinom, 7-adenocarcinom pe ciroza) si 39 – secundar (tumoare primara de colon si rect – 24, stomac-5, pancreas-4, san-3, uter-2, faringe-1). Am desfasurat termonecroza cu vapori de apaprin abordarea laparoscopica in 11 cazuri, abordare deschisa in 39 de cazuri (a se repeta procedura inbtr-un caz prin abordare percutanata). Termonecroza presupune aplicarea de 6.7 – 87 kJouli la leziunile tinta (pentru un medial de sase tinte per ficat de pacient). Numarul leziunilor tratate a fost de intre 1 si 15 tumori (media 6), cu dimensiuni intre 2 si 20 de cm (dimensiunile in medie ale celei mai mari metastaze au fost de 8,9 cm). Concomitent cu termonecroza, in 8 cazuri unele leziuni cu metastaza au fost de asemenea rezectate (pentru reducera masei tumorii). Urmarea a constat in evaluare ecografica, tomografie computerizata, evaluare clinica si de laborator in fiecare 1-2 luni. Rezultatele: procedura de termonecroza a fost completata intre 3 si 20 (in medie=10) minute, si nici o moarte perioperatorie sau complicatie n-au fost semnalate. Dupa procedura, leziunile tratate fie s-au contractat fie au fost stationare sub exploratiile imagisice; imagini in crestere au marcat timpul progresiei tumorii. In 14 cazuri pacientii au murit intre 6-15 (in medie=9) luni de la termonecroza; pentru celelalte 36 de cazuri timpul de urmare se situa intre 4-33 (in medie=10) luni. Intr-un an supravietuirea a fost de 72%; supravietuirea medie (50%). Concluzii: termonecroza cu aburi de apa a metastazelor colorectale de ficat asociate cu invazivitate joasa, buna conformitate, si interval de timp pentru progresia tumorii si supravietuire comparabile sau mai bune decat alte tehnici de termonecroza, reprezentand o terapie paleativa care promite in cancerul de ficat primitiv sau secundar.

Summary. The thermonecrosis with water vapours, a new treatment method of the nonresectable malignant hepatic tumors. We applied between 2004-2007 thermonecrosis with steam water in 50 patients with nonresectable hepatic malignant tumors: primitive – 11 (1-hepatosarcoma, 3-hepatocarcinoma, 7 – adenocarcinoma on cirrhosis) and 39 – secondary (primary tumor in colon and rectum – 24, stomach-5, pancreas-4, breast-3, uterus-2, farinx-1). We performed thermonecrosis with steam water by laparoscopic approach in 11 cases, open approach in 39 cases (repeat procedure in 1 cas by percutaneus approach). Thermonecrosis implied delivering of 6.7 – 87 kJoules to targeted lesions (for a median of 6 targets per patient liver). The number of treated lesions were between 1 and 15 tumors (media 6), with dimensions between 2 and 20 cm (media dimensions of biggest metastasis was 8,9 cm). Concomitant with thermonecrosis, in 8 cases some metastatic lesions were also resected (for tumor mass reduction). Followup consisted in echographic, CT, clinical and laboratory evaluation each 1-2 month. Results: the thermonecrosis procedure was completed within 3 to 20 (median=10) minutes, and no perioperatory deaths or complication were recorded. After procedure, the treated lesions either shrinked or were stationary under imagistic explorations; increasing images marked the time to tumor progression. 14 patients cases died at 6-15 (median = 9) months after thermonecrosis; for the remaining 36 cases the followup time ranged 4-33 (median=10) months. One year survival was 72%; median survival (50%). Conclusions: thermonecrosis with steam water of unresecable colorectal liver metastases associate low invasivity, good compliance, and time interval for tumor progression and survival comparable or better than other thermonecrosis techniques, representing a promishing paleative therapy in primitive or secondary liver cancer.

Introducere

Hepatectomia rămâne „gold standard" în tratamentul tumorilor hepatice maligne rezecabile. Rezecţia hepatică, posibilă în doar 25% din cazuri, este astăzi singura metodă ce poate prelungi semnificativ supravieţuirea acestor bolnavi. Multiple situaţii contraindică exereza hepatică la un număr important de bolnavi prezentaţi tardiv, în stadii avansate de boală, fapt ce limita tratamentul doar la chimioterapie sistemică paleativă [1].

În ultimele decade s-au dezvoltat tehnici *in situ* şi regionale care utilizează o serie de agenţi ce distrug tumora lăsând ţesutul necrozat pe loc. Se

folosesc agenţi chimici (alcool sau acid acetic), termici - căldură (radiofrecvenţă, microunde, laser) sau temperaturi negative (crioterapie), precum şi combinaţii de chimioterapice cu diverşi agenţi (chemoembolizare – asocierea chimioterapiei cu ischemia locală sau terapia fotodinamică – asocierea citostaticelor activate local de radiaţii ultraviolete) [2]. Pentru a produce necroză tumorală completă este necesară o temperatură de peste 60°C în întreaga leziune pentru cel puţin 30 secunde [2]. Cea mai folosită metodă de termonecroză este radiofrecvenţa [3].

O alternativă la radiofrecvenţă o constituie termonecroza cu vapori de apă sub presiune, metodă promovată de CERMA (Franţa). Termonecroza cu vapori de apă sub presiune (TVA) produce o temperatură locală între 80 şi 95°C. Aparatul creat de CERMA este un dispozitiv medical de termoablaţie (definit conform Legii 93/42 a Comunităţii Economice Europene), format din două părţi distincte:

1. *unitatea centrală* - o pompă ce permite eliberarea produsului activ, apa distilată sterilă sub formă de impulsuri, o unitate de control care cuprinde unitatea de comandă electronică şi unitatea de injectare a apei;
2. *un sistem care transmite produsul activ* în centrul tumorii, alcătuit dintr-o unitate de transport a apei şi o unitate de încălzire. Acele se sterilizează şi pot fi utilizate de mai multe ori. Dispozitivul funcţionează cu aer comprimat şi permite aportul în zona de tratat a unor microvolume de apă (0,08 ml) în stare de vapori, sub forma unui impuls la fiecare 2 secunde. Cu cât volumul de apă injectat este mai mare, cu atât zona de necroză este mai mare.

Material şi metodă

Am efectuat un studiu prospectiv privind eficienţa termonecrozei prin vapori de apă sub presiune asupra tumorilor hepatice maligne nerezecabile, metodă folosită pentru prima dată în lume de echipa noastră. Studiul a fost avizat de Ministerul Sănătăţii, de Comisia de Etică a U.M.F. „Gr. T. Popa" Iaşi şi de Comisia de Etică a Spitalului Universitar „Sf. Spiridon" Iaşi. Bolnavii au fost informaţi clar asupra studiului clinic şi au semnat consimţământul informat. Selecţia bolnavilor s-a efectuat în echipă multidisciplinară.

Criteriile de includere in studiu au fost: - metastaze hepatice unice sau multiple nerezecabile, pornite de la un cancer colorectal sau cu altă localizare (sân, stomac, pancreas, uter, rinofaringe) rezecat chirurgical, tumori maligne hepatice primitive sau adenocancere pe ciroză, fără ascită sau metastaze în alte organe; - stare generală de sănătate satisfăcătoare care să permită anestezia generală şi o intervenţie clasică sau laparoscopică.

Indicaţiile TVA au fost mai largi decât pentru radiofrecvenţă: tumori hepatice multiple (sub 8 tumori), cu dimensiuni între 0,5 şi 10 cm, volum tumoral sub 60% din volumul hepatic.

Contraindicaţiile (criteriile de excludere) metodei au fost reprezentate de numărul mare de metastaze care interesează aproape în totalitate ficatul, ascită, insuficienţă hepatică şi renală severă, metastaze în alte organe, pacienţi care nu pot fi urmăriţi pe o perioadă lungă datorită contextului social sau duratei scurte de supravieţuire. La începutul studiului am inclus un singur caz cu tumoră malignă de rect nerezecabilă, la care s-a practicat un anus iliac stâng, la o bolnavă tânără, fără răspuns la chimioterapie, al cărei interval de supravieţuire posttermonecroză a fost de 7 luni. Am mai aplicat metoda şi la 2 cancere pancreatice nerezecabile nerezecabile cu metastaze hepatice, o tumoră neuroendocrină pancreatică şi o tumoră de rinofaringe iradiată.

Bilanţul preoperator a cuprins evaluarea imagistică a tumorilor hepatice prin ecografie abdominală, examen CT, în unele cazuri IRM, scintigrafie şi PET scan, teste biologice privind funcţia organelor vitale şi, în special, funcţia hepatică, markeri tumorali. Funcţia hepatică a fost evaluată prin determinarea nivelului seric al transaminazelor, bilirubinei, fosfatazei alcaline, albuminei, proteinelor totale, colesterolului, electroforeză, probe de coagulare. Determinarea markerilor tumorali: antigenul carcinoembrionar (ACE), CA 19-9 şi alfafetoproteina a fost utilă în orientarea diagnosticului şi, mai ales, în monitorizarea postoperatorie pentru depistarea precoce a unei eventuale recidive sau apariţiei unor noi metastaze.

Diagnosticul de tumoră hepatică s-a suspicionat imagistic şi a fost confirmat prin ecografie intraoperatorie (35 bolnavi), care a fost extrem de utilă în aprecierea gradului complet al termonecrozei(Fig.1). În 8 cazuri s-a practicat şi rezecţie hepatică de reducere sau bioptică, după termonecroza acestora, ceea ce a avut avantajul unei hemostaze şi bilistaze facile şi pentru a studia modificările histologice produse de aceasta (Fig. 2).

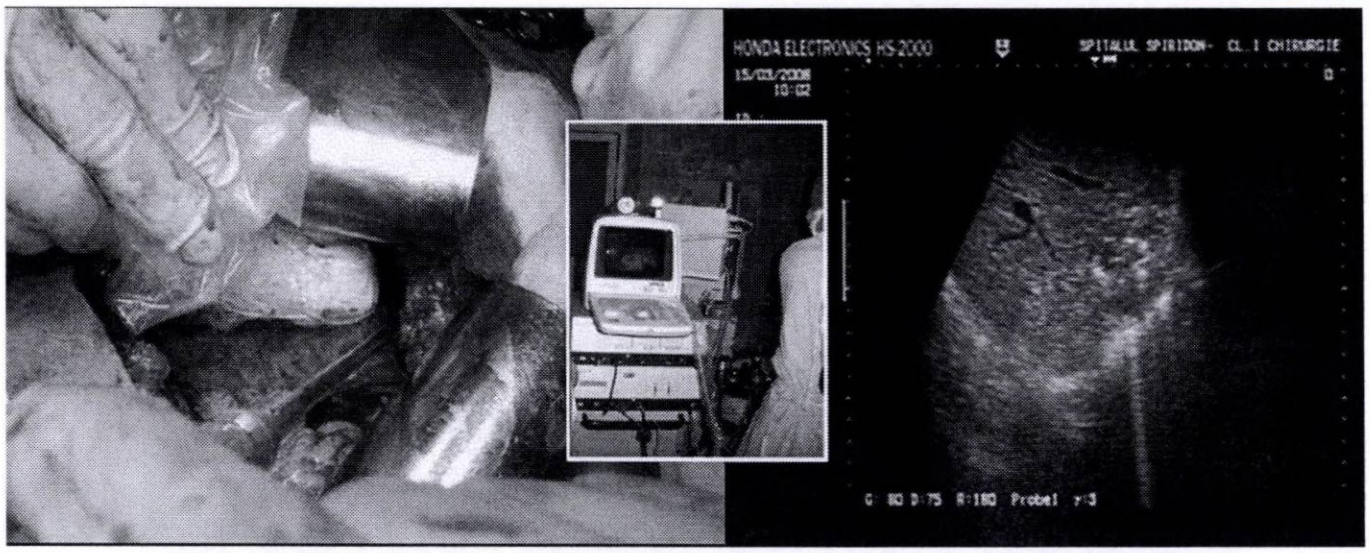


Figura nr. 1 Ecografie intraoperatorie; pentru diagnostic intraoperator, ecoghidare şi controlul termonecrozei

Figura nr. 2 Rezecţia metastazei hepatice după termonecroză (lipsa sângerării)

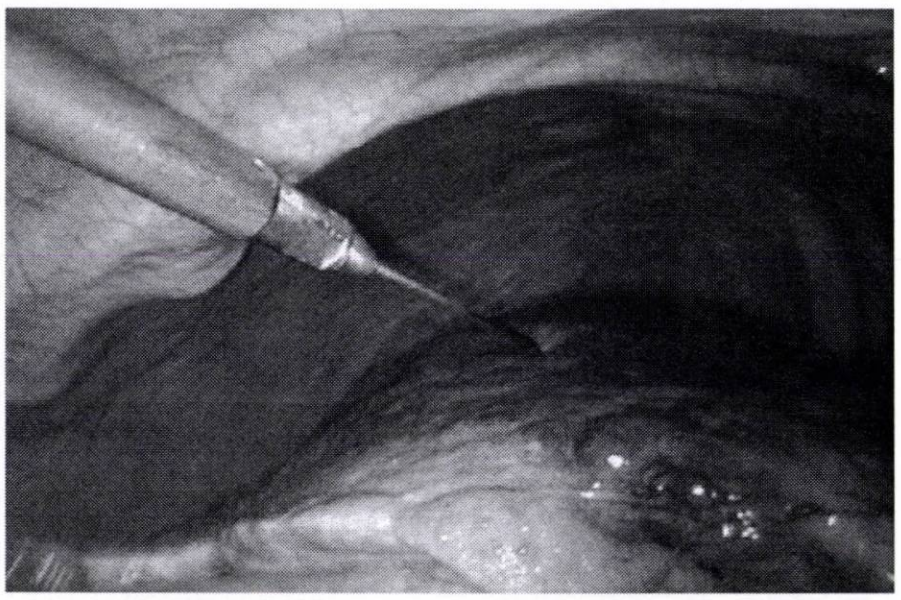


Figura nr. 3 Termonecroză prin abord laparoscopic

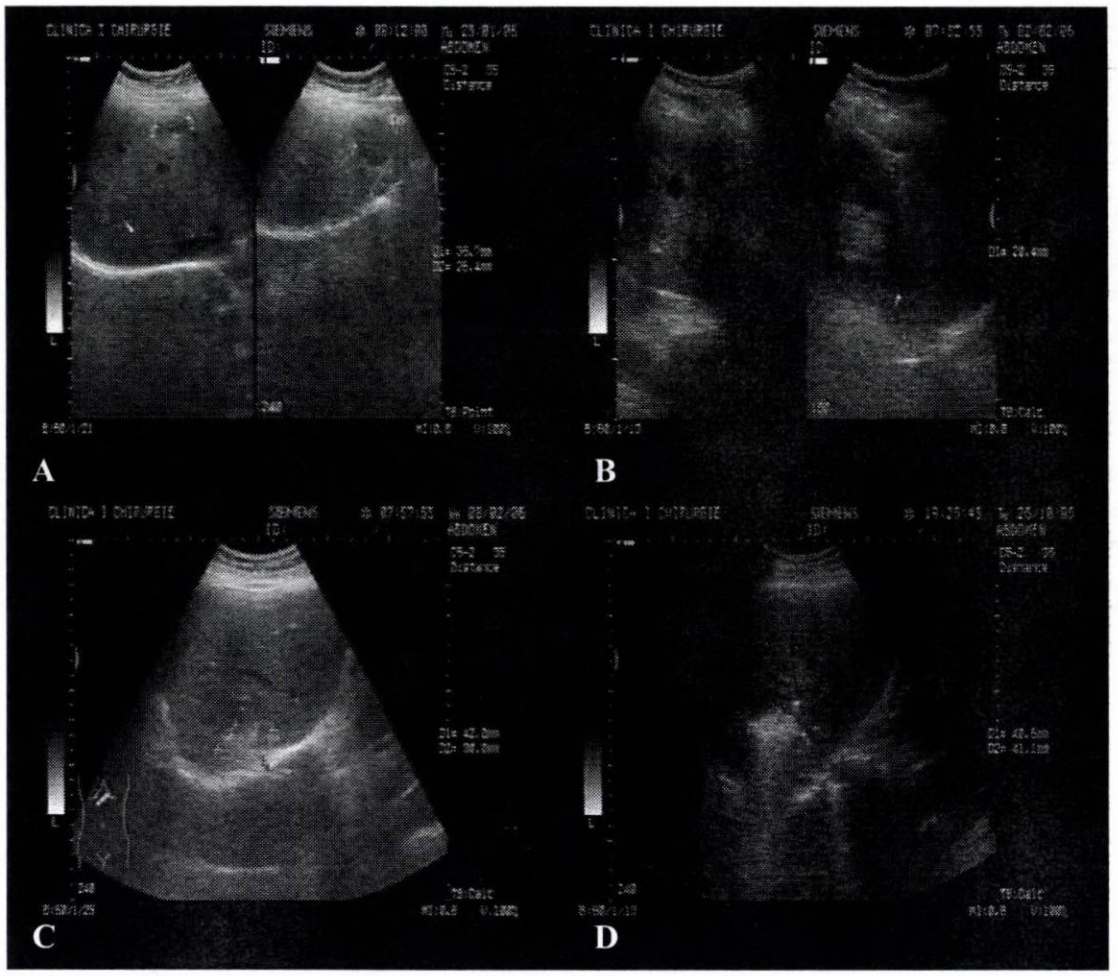


Figura nr. 4 Ecografie abdominală

A. obs. 21 - formaţiuni hipoecogene în segmentele II, IV, VII; B. obs. 21 - formaţiune hiperecogenă (la 3 luni după termonecroză), oprire de evoluţie C. obs. 23 - formaţiune hipoecogenă segmentele VII, VIII, înainte de termonecroză, de 60-50 mm D. obs. 23 - formaţiune hiperecogenă (după termonecroză) de 40,5 x 41,1 mm (regresie)

În toate cazurile s-a efectuat anestezie generală cu intubaţie oro-traheală.

Termonecroza s-a realizat prin abord clasic (39 obs.) sau laparoscopic (Fig. 3) (11 obs., din care 2 conversii). La 3 bolnavi procedura s-a repetat la un interval de 3 luni prin abord clasic sau percutan. Poziţionarea acului în centrul metastazei s-a făcut sub control ecografic intraoperator. În funcţie de volumul metastazei şi de forma sa anatomică, s-a injectat un volum de apă suficient (până la 50 ml) pentru a permite necroza totală a masei tumorale cu o margine de securitate oncologică de 0,5 -1 cm. Tratamentul pentru o metastază voluminoasă se realizează prin una sau mai multe puncţii. Distrugerea completă a tumorii a fost apreciată ecografic evidenţiindu-se o arie hiperecogenă care acoperă şi depăşeşte aria iniţială a tumorii (Fig. 1). Intraoperator au fost urmărite numărul şi diametrul (volumul) formaţiunilor tumorale tratate, precizarea sediului pe segmente pe o cartogramă hepatică, numărul de aplicaţii, volumul de apă folosit, numărul de ţinte, energia aplicată.

Postoperator s-au înregistrat modificările biologice produse de termonecroză, modificările histochimice în fragmentele biopsiate şi modificările imagistice imediate ale tumorilor hepatice necrozate. Astfel au fost urmărite dinamica transaminazelor hepatice (TGP, TGO), complicaţiile postoperatorii, zilele de spitalizare postoperatorie. Bolnavii au fost internaţi pentru control, lunar până la 6 luni, apoi la 3 luni până la 1 an şi, după caz, ori de câte ori a fost necesar şi au completat un chestionar privind calitatea vieţii. S-a urmărit: - evoluţia masei tumorale pe termen scurt şi lung; - eventuala reapariţie a tumorii demonstrată prin metode imagistice; - evoluţia constantelor biologice; - evoluţia stării generale a pacientului; - aprecierea calităţii vieţii pacientului pe perioada supravieţuirii. Evaluarea la distanţă s-a realizat prin ecografie abdominală (Fig. 4), cu monitorizarea semnalului vascular în zonele tratate, CT, IRM, PET scan (tomografie cu emisie de pozitroni – la 2 pacienţi) (Fig. 5), uneori scintigrafie, dinamica ACE. Termonecroza nu a exclus chimioterapia adjuvantă.

Informaţiile obţinute au fost introduse într-o bază electronică de date creată în Microsoft Access 2002. Procesările statistice au fost efectuate în cadrul pachetului Epi 6 (CDC Atlanta, *freeware*).

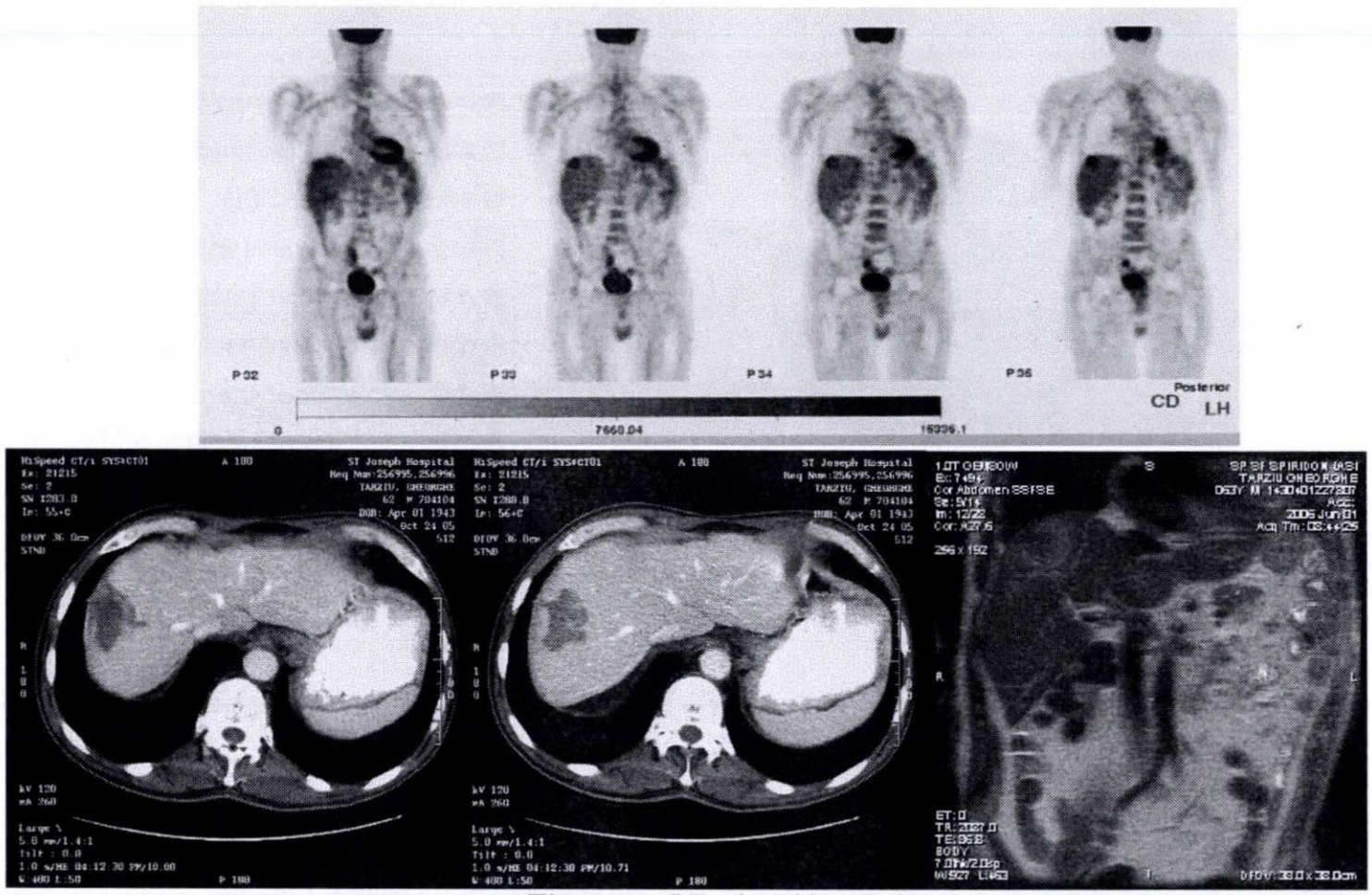


Figura nr. 5 Explorări imagistice

obs. 4– TG, sex masculin, 62 ani, operat pentru neoplasm colon stâng (S.U.A. - 2004):

A. PET scan – S.U.A., ianuarie 2005 – arie focală de hipermetabolism în lobul hepatic drept, sugestivă pentru leziune metastatică; iulie 2007 termonecroză cu oprire în evoluție; B. CT - S.U.A., octombrie 2005 – aspect de metastază termonecrozată; C. IRM - Spital „Sf. Spiridon" Iași, iunie 2006 – formațiune tumorală la nivelul segmentului VII-VIII hepatic, de 4 x 2 cm, termonecrozată

Rezultate

Termonecroza prin TVA s-a practicat la 50 de bolnavi: 11 hepatocarcinoame (4 hepatocarcinoame multicentrice şi 7 adenocancere pe ciroză), 39 de tumori maligne hepatice secundare (de origine colo-rectală – 24, gastrică – 5, pancreatică – 4, sân – 3, col uterin – 2, rinofaringe – 1) (Fig. 6). Lotul este compus din 21 femei şi 29 bărbaţi, cu vârste între 39 şi 85 de ani şi vârsta medie de 69 ani. Menţionăm că 28 bolnavi (56%) au vârsta peste 65 ani şi 7 (14%) peste 80 ani, cu o bogată patologie asociată (în medie 3 afecţiuni asociate severe). Aceşti bolnavi taraţi au suportat bine TVA. Deoarece aproape 50% din bolnavii operaţi au avut metastaze hepatice de origine colorectală, acest sublot l-am analizat în detaliu.

Tumora primară colorectală a avut ca sediu colonul drept în 4 cazuri şi colonul stâng sau rectul în 20 cazuri. Se constată predominanţa netă a localizărilor stângi şi rectale care favorizează apariţia metastazelor hepatice. În momentul rezecţiei stadiul tumorii primare a fost III în 5 cazuri şi IV în 19 cazuri. Metastazele au fost sincrone în 19 cazuri şi metacrone în 5 cazuri. Un rol important în depistarea metastazelor sincrone l-a avut ecografia intraoperatorie, pe care o folosim sistematic în ultimii ani ca gest explorator în chirurgia cancerului colorectal, explorare care în 4 cazuri a depistat metastaze nedecelabile prin metodele imagistice efectuate preoperator. Metastazele care au fost descoperite postoperator după un interval de 1-12 luni le-am considerat sincrone.

Pentru tumora colorectală primară s-au practicat următoarele tipuri de intervenţii: - hemicolectomie dreaptă – 4 cazuri; - hemicolectomie stângă – 5 cazuri; colectomie segmentară – 4 cazuri; - operaţia Dixon – 7 cazuri; - operaţia Hartmann – 1 caz; amputaţie de rect – 2 cazuri; - anus iliac stâng – 1 caz.

Analizând **caracteristicile histopatologice ale tumorii primare** am constatat la bolnavii care au dezvoltat metastaze hepatice prezenţa carcinomului moderat sau slab diferenţiat sau a carcinomului coloid în 22 cazuri, prezenţa emboliilor tumorale în vase în 22 cazuri şi invazia limfonodulilor locoregionali în 22 cazuri. Am notat la 20 de bolnavi prezenţa anemiei în momentul diagnosticului tumorii primare, necesitând, în majoritatea cazurilor, transfuzii perioperatorii.

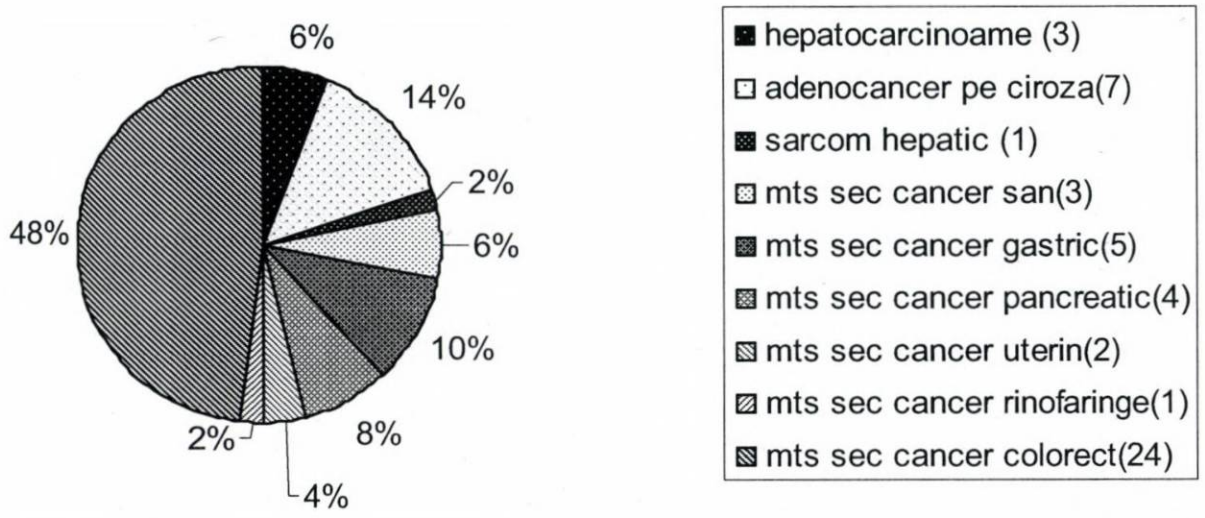


Figura nr. 6 Repartiţia cazurilor în funcţie de diagnostic (indicaţii)

Numărul metastazelor a variat între una şi douăsprezece, cu o medie de 5,6 metastaze (Tabel I).Metastazele unice au fost în număr de trei, din care 2 au fost sincrone (termonecrozate în acelaşi timp operator cu rezecţia tumorii primare, la bolnavi vârstnici), şi un caz în care unica metastază a fost termonecrozată şi „sigilată" datorită localizării sale profunde, apoi rezecată după 6 luni. În rest, bolnavii au prezentat între 2 şi 12 metastaze, cu o medie de 5,6.

Dimensiunea metastazelor a fost între 0,5 şi 20 cm; dimensiunea medie a celei mai mari metastaze a fost de 5,52 cm. Datele generale ale lotului de pacienţi studiaţi, sunt prezentate în tabelul II.

Tabelul 1 Numărul metastazelor hepatice colorectale

Nr. metastaze	Număr pacienți	%
1	3	12,5
2	2	8,3
3	1	4,2
4	4	16,7
5	2	8,3
6	3	12,5
7	1	4,2
8	4	16,7
9	2	8,3
12	2	8,3

Tabelul 2 Date generale despre sublotului de bolnavi cu mts hepatice de origine colorectală

Parametru	Minim	Maxim	Mediana
Vârsta (ani)	40	85	61,5
Număr metastaze	1	12	5
Volumul tumoral (cm3)	2	3813	176,5
Volum apă folosit (ml)	4	52	20
Energia aplicată (kJ)	6,7	87,1	33,5
Număr puncţii pe pacient	1	12	4
Număr puncţii pe tumoră	1	4	1,2
Timpul de aplicare (min)	3	20	10
dTGO*	6	386	56
dTGP*	3	638	51
ACE preop	18	180	84
ACE postop	2	80	30
Spitalizare postoperatorie	5	16	8
Interval timp diagnostic tumoră primară – TVA (luni)	0	53	7,5

- dTGO, dTGP este diferenţa între cea mai mare valoare a TGO,TGP după procedură şi valoarea TGO,TGP preoperatorie.

Numărul de aplicări a fost corelat cu dimensiunile tumorii. De asemenea, timpul total de tratament se corelează cu volumul tumoral. Timpul de aplicare a variat între 3 - 20 minute, cu o mediană de 10 minute, la jumătate din timpul de aplicare a radiofrecvenţei.

Repartiţia pe segmente arată: 2 metastaze în segmentul I, 16 metastaze în segmentul II, 18 în segmentul III, 17 în segmentul IV, 15 în segmentul V, 16 în segmentul VI, 21 în segmentul VII, 30 în segmentul VIII. Se constată că jumătate din numărul de metastaze sunt localizate în segmentele VI, VII, şi VIII, regiune hepatică în care ajunge sângele de la colonul stâng şi rect, de altfel, zonă greu abordabilă chirurgical.

Pe lotul studiat nu am constatat o corelaţie între valorile TGO, TGP preoperator şi volumul tumoral. După procedură se constată o creştere semnificativă a valorile TGO,TGP la 24 de ore postoperator, cu revenire spre valorile normale la 4 zile postoperator (Fig. 6). Nu se constată o corelaţie între volumul tumoral, numărul de ţinte, timpul de aplicare, energia aplicată şi diferenţa TGO şi TGP preoperator şi postoperator. În literatură se consideră că, creşterea postoperatorie a transaminazelor, s-ar datora volumului de parenchim hepatic peritumoral necrozat şi nu necrozei ţesutului tumoral propriu-zis [2].

Nu am înregistrat decese postoperatorii şi nici complicaţii specifice, doar 2 mici arsuri cutanate, pe orificiul de trocar la cazurile operate laparoscopic.

Spitalizarea postoperatorie a fost de minim 5 zile şi maxim 16 zile, cu o medie de 8,26 zile. Spitalizarea medie după abordul clasic a fost de 9,7 zile, faţă de 6,5 zile după abordul laparoscopic.

Până în prezent au decedat 9 bolnavi, la un interval de 5-15 luni posttermonecroză, cu o mediană de 9,2 luni.

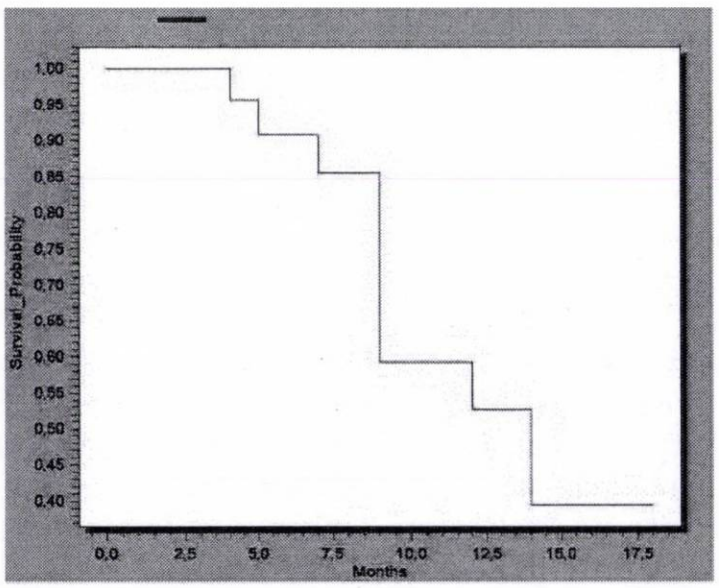


Figura nr. 7 Curba de supravieţuire cumulativă Kaplan-Meier după TVA a metastazelor hepatice de origine colorectală (N=24).

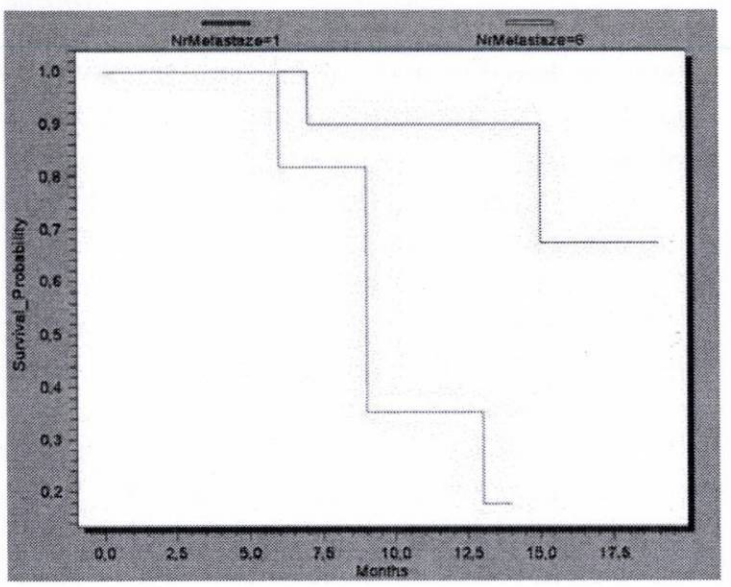


Figura nr. 8 Curbele de supravietuire cumulativă Kaplan-Meier pentru subloturile A) 6 sau mai multe metastaze hepatice *versus* B) 1-5 metastaze hepatice.
Test Log-Rank p=0,0142
Test Wilcoxon p=0,0402

Supravieţuiesc 15 bolnavi la 4-19 luni posttermonecroză, cu o mediană de 10 luni, în condiţiile în care speranţa medie de viaţă în cazul acestor leziuni netratate ar fi fost, în medie, de 6 luni [1]. Supravieţuirea la un an este de 61%. Timpul de supravieţuire 50% este de 14 luni. Curba de supravieţuire cumulativă este prezentată în Fig. 7.

Supravieţuirea a fost mai mică la femei (p=0,022). Am observat o corelaţie între supravieţuire şi numărul de metastaze, în sensul că la peste 6 metastaze, supravieţuirea a fost mai mică (p=0,04) (Fig. 8). Am urmărit supravieţuirea în funcţie de intervalul dintre diagnosticul tumorii primare şi momentul TVA. La bolnavii decedaţi se constată că supravieţuirea maximă (peste 12 luni) se înregistrează la cazurile la care s-a practicat, alături de termonecroză, şi rezecţia de reducere a metastazei hepatice. Numărul mic de cazuri creează impresia că un interval lung (aproximativ 4 ani) se asociază cu o supravieţuire modestă (aprox. 6 luni) comparativ cu situaţia cazurilor la care acest inetrval a fost de 10 luni (supravieţuire de cca 9 luni). Pe cazurile noastre se constată că se pierde un interval important de timp între diagnosticul metastazelor hepatice şi aplicarea TVA folosindu-se alte terapii, fapt ce influenţează evoluţia şi supravieţuirea. Pe lotul de supravieţuitori se constată că intervalele lungi de urmărire (bolnavi în viaţă) sunt întâlnite mai frecvent la metastazele metacrone.

Progresia tumorii a fost notată la jumătate din bolnavi după o perioadă de 12-14 luni (mediană = 6 luni). Timpul de urmărire a restului de 12 bolnavi a variat între 3 – 18 luni (mediană = 8 luni) (bolnavi fără progresie tumorală). În lotul cu 1-5

metastaze hepatice termonecrozate, la 18 luni de urmărire, 70% din cazuri încă nu manifestă reluarea evoluţiei (Fig. 9).

Din 20 pacienţi la care s-a urmărit dinamica ACE pre- şi post-TVA, la 17 s-a înregistrat o scădere a valorilor, la o lună postoperator.

Termonecroza cu vapori de apă la bolnavii cu metastaze hepatice non-colorectale ne-a dat următoarele rezultate.

Toţi cei 5 pacienţi (3 femei şi 2 bărbaţi) cu metastaze hepatice de origine gastrică la care s-a practicat termonecroza cu vapori de apă se află în viaţă la un interval de 3-20 luni (mediană 13 luni).

În cazul bolnavilor cu metastaze hepatice de origine pancreatică cu intervenţii paleative pentru neoplasm pancreatic supravieţuirea după termonecroză a fost redusă în contextul chimioterapiei neoadjuvante (gemcitabină). Astfel 2 bolnavi au decedat după 5 şi 12 luni de la termonecroză şi numai 2 bolnavi trăiesc la 6 şi 12 luni după termoablaţia metastazelor hepatice (1 bolnavă cu tumoră neuroendocrină).

Spre deosebire de aceştia, bolnavele cu metastaze hepatice de la un cancer de sân operat cu o medie de 12 metastaze (7-15 metastaze), apărute la un interval median de 35 de luni (31-44 luni) de la mastectomie (1 caz localizare bilaterală la un interval de 5 ani) au o supravieţuire şi o calitate a vieţii superioară. Supravieţuirea mediană după termonecroză în acet sublot este de 18 luni (10-33 luni). Factorii de prognostic negativ al tumorilor de sân au fost prezenţi în toate cazurile: carcinom ductal invaziv sau mucosecretant, invazie limfonoduli, embolii în vase.

Am mai efectuat termonecroză cu vapori de apă şi la 2 bolnave cu metastaze hepatice plecate de la un neoplasm de col uterin operat (histerectomie totală) care se găsec în viaţă la 5 luni după proceduri.

Rezultate încurajatoare am obţinut după termonecroza tumorilor maligne hepatice primare nerezecabile: 3 carcinoame hepatocelulare multicentrice, 1 sarcom hepatic şi 6 adenocarcinoame pe ciroză (5 bolnavi clasa Child B şi 1 clasa Child A). Exceptând sarcomul hepatic (supravieţuire 8 luni) şi 2 hepatoame multicentrice avansate (supravieţuire 10 luni), ceilalţi bolnavi sunt în viaţă între 3-20 luni cu o supravieţuire medie de 12 luni, toţi cu o calitate a vieţii bună şi foarte bună.

Menţionăm că pe ansamblul lotului nu am avut complicaţii postoperatorii majore şi nici mortalitate. În momentul efectuării studiului 14 bolnavi sunt decedaţi. Supravieţuiesc 24 de bolnavi (50%) la un an. Acestea sunt rezultate preliminare, supravieţuirea globală putând fi apreciată la 2, 3 şi respectiv 5 ani.

Discuţii

Centrul de Studii şi Cercetări Medicale din Archamps (CERMA) din Franţa a creat o tehnică nouă, care se bazează pe un principiu cunoscut, similar radiofrecvenţei, laserului, microundelor, şi anume **termonecroza metastazelor hepatice prin vapori de apă sub presiune**. Această tehnică paleativă nu exclude tratamentele cunoscute şi permite tratarea tumorilor hepatice care nu sunt accesibile tehnicilor concurente datorită fie volumului lor, poziţionării anatomice, fie lipsei aparaturii sofisticate.

Tehnica de termoablaţie prin vapori de apă a fost validată experimental, *in vivo*, pe tumori umane grefate pe ficatul de şoarece şi prin necroza focală a ficatului sănătos de porc. Distrugerea completă a tumorilor umane grefate pe ficatul de şoarece a fost demonstrată în toate cazurile, ca şi necroza unei zone importante hepatice pe ficatul de porc. Supravegherea clinică şi biologică a demonstrat o toleranţă excelentă. Din punct de vedere anatomo-patologic, în toate cazurile s-a descris necroza totală a tumorilor maligne hepatice [4]. Acest aparat care utilizează căldură umedă îşi propune să remedieze o serie de probleme întâlnite la celelalte tehnici de termoablaţie. Comparând TVA şi radiofrecvenţa (RF), se constată că TVA este de 10 ori mai rapidă, volumul tumoral necrozat este mai mare, iar costurile sunt mai mici. Folosirea vaporilor permite o mai bună difuziune a căldurii şi evită carbonizarea. RF distruge o zonă sferică, cum sunt metastazele hepatice date de tumorile colo-rectale. Acest avantaj devine un inconvenient dacă acul nu este bine centrat în tumoră, tumora nu are formă sferică şi, mai ales, dacă se efectuează mai multe puncţionări pentru a creşte volumul necrozei [4].

TVA are şi alte avantaje: - pare să adapteze zona de necroză la forma anatomică a tumorii sau a organului; - lichidul pe care îl utilizează, apa, este un bun conducător de energie calorică; - este mult mai rapidă; - este mai bine suportată de bolnavi [4].

Metoda foloseşte acelaşi principiu ca RF. Respectând indicaţiile, TVA nu se însoţeşte de complicaţii specifice, asigură o buna recuperare postoperatorie şi antrenează o serie de modificări biologice pe care le studiem, modificări imunologice care pot influenţa evoluţia tumorilor maligne secundare hepatice.

Cert este că TVA „sigilează" pentru un timp metastazele necrozate, fapt confirmat de explorările imagistice şi de scăderea valorilor markerilor tumorali. Apariţia altor metastaze sau reluarea evoluţiei impune repetarea procedurii. Momentul reintervenţiei trebuie bine apreciat, de aceea urmărirea sistematică, biologică şi imagistică, a bolnavilor la care s-a practicat TVA este obligatorie.

Supravieţuirea este mult mai bună decât a bolnavilor care nu fac nici un tratament (TVA dublează supravieţuirea), decât a celor cu chimioterapie în orice schemă, dar este inferioară rezecţiei.

Rezultatele noastre se suprapun celor din literatură privind termonecroza prin RF, de aceea ne vom referi la aceste date şi datorită faptului că metoda este originală.

RF este procedeul de termonecroză cel mai utilizat în practică. A fost descrisă prima dată în 1993, de Rossi. Distrucţia termică prin RF se bazează pe efectul unor curenţi de înaltă frecvenţă alternativi (500 MHz) de a produce agitaţie ionică şi conversia în căldură, cu evaporarea consecutivă a apei intracelulare şi producerea necrozei de coagulare [5]. Volumul necrozei de coagulare obţinut cu un singur electrod este mic. Pentru a creşte diametrul ariei de necroză se introduce repetat electrodul de RF în tumoră, ceea ce este dificil de realizat în practică. Utilizarea mai multor electrozi, folosirea unor electrozi al căror vârf se poate extinde (RITA Medical System Inc.–4 extensii, Radiotherapeutics–10 extensii) sau răcirea electrozilor cu ser fiziologic (Radioionics) pentru a împiedica supraîncălzirea ţesutului din jurul electrodului (previne carbonizarea ţesutului adiacent), scăzând astfel impedanţa, sunt soluţii tehnice care oferă obţinerea unei arii de termonecroză de 35 mm [5]. Dispunerea multielectrozilor expandabili (electrozi curbi în formă de umbrelă în jurul unei canule de calibru 14 sau 16) permite lărgirea ariei de necroză. Exista dispozitive cu trei ace dispuse în triunghi, care determină o leziune termică de până la 5 cm. Factorul major care limitează leziunea termică produsă de aparatul cu trei ace este perfuzia hepatică. Fluxul normal sangvin prin ficat produce perfuzia ţesuturilor răcindu-le. O metodă de a contracara această acţiune fiziologică a organismului este manevra Pringle [6].

Sondele utilizate pentru puncţionare sunt de unică folosinţă şi sunt foarte scumpe.

O singură aplicaţie durează între 12 şi 35 de minute, fiind necesare mai multe aplicaţii pentru distrugerea totală a tumorii. Eficienţa distrucţiei tumorale este strâns legată de mărimea tumorii, rezultatele cele mai bune înregistrându-se în leziunile de dimensiuni mici. Pentru tumorile care depăşesc 3 cm, rata de necroză completă nu depăşeşte 47,6% [6].

Tehnicile de termonecroză au nevoie de metode imagistice pentru identificarea tumorii, monitorizarea procesului de distrucţie tumorală şi, mai ales, pentru a urmării eficienţa tratamentului. Ultrasonografia (US), Computer Tomografia (CT), Imagistica prin Rezonanţă Magnetică (IRM) şi-au demonstrat eficienţa în această privinţă. Din acest motiv, aceste tehnici, în esenţă chirurgicale, sunt dezvoltate şi aplicate chiar şi intraoperator de radiologi. Ecografia rămâne cea mai utilizată metodă imagistică de ghidare a gestului chirurgical datorită costurilor mici şi a faptului că este uşor de folosit. Cei mai mulţi autori folosesc ecografia în plasarea electrozilor şi monitorizarea procedurii. Ecografic, termonecroza este caracterizată printr-o sferă ecogenică extinsă în afara acului şi constă în generarea de microbule în timp ce ţesutul este încălzit. Pentru aprecierea extensiei adecvate a termonecrozei se poate folosi, preoperator şi imediat postoperator, tomodensitometria.

TRF se poate aplica percutan, laparoscopic, sau prin chirurgie deschisă.

TRF percutană se realizează cu sedarea pacientului. Poate fi efectuată, în special la pacienţii care au comorbidităţi importante, care nu suportă anestezia generală, în caz de recidivă sau boală progresivă. Electrodul este plasat ecoghidat în ţesutul tumoral. Ţesutul este necrozat la o temperatură de 90°C, timp de 5 minute. Repetarea procedurii este necesară pentru distrugerea completă a tumorilor care depăşesc 3 cm diametru. Pacienţii cu tumori localizate lângă vasele sangvine, diafragm, intestin nu sunt candidaţi pentru TRF percutană [6].

Metastazele din zonele dificil de abordat ale ficatului sunt tratate inadecvat prin tehnica percutană (segmentele I, II, IVa, VIII). În aceste cazuri, TRF se va efectua prin abord laparoscopic sau prin laparotomie. Leziunile localizate în vecinătatea veziculei biliare nu se vor aborda percutan din cauza riscului de leziuni termice biliare [6].

TRF laparoscopică oferă avantajele procedurii minim invazive cu posibilitatea de a inspecta şi palpa întreaga cavitate abdominală, folosind ecografia perlaparoscopică. Este necesară anestezia

generală. Frecvent, este nevoie de 2-3 trocare. Ficatul este parţial mobilizat şi viscerele sunt îndepărtate la mai mult de 2 cm de zona de ablaţie. Dacă leziunea este în apropierea veziculei biliare, este indicată colecistectomia laparoscopică. Acul de RF este introdus percutan printr-un mandren pentru a facilita alinierea lui şi a evita însămânţările secundare ale peretelui abdominal. Acul se introduce ecoghidat în tumoră şi se urmăresc rezultatele prin ecografie [6].

În timpul **TRF realizată pe cale clasică** trebuie explorată cavitatea peritoneală pentru evidenţierea localizărilor secundare extrahepatice, inclusiv peritoneale şi a limfonodulilor regionali periportali, folosind ecografia introperatorie şi chiar biopsia intraoperatorie. După ce tumora este identificată, acul de RF este introdus în tumoră ecoghidat. Optim, electrodul este introdus într-o direcţie paralelă şi înăuntrul planului transductorului pentru ca întreaga direcţie a acului să fie vizualizată.

Se descriu **avantaje** evidente ale **abordului prin laparotomie sau laparoscopie:**

- identificare metastazelor hepatice şi mai ales extrahepatice nedescoperite de tehnicile imagistice preoperator, ştiind că la 10-20% dintre pacienţii selectaţi pentru rezecţie se descoperă la explorarea intraoperatorie metastaze suplimentare ce modifică tactica operatorie;
- laparotomia permite asocierea termonecrozei cu rezecţia chirurgicală; astfel, un pacient cu o tumoră de 7 cm în lobul stâng şi multiple metastaze de 2 cm în segmentele VI; VII, VIII este candidat pentru lobectomie stângă şi TRF leziunilor din segmentele drepte;
- se poate realiza manevra Pringle, care măreşte zona de necroză;
- laparotomia sau laparoscopia oferă un excelent acces asupra tumorilor hepatice diafragmatice sau cu alte localizări greu de abordat percutan;
- permite mobilizarea structurilor care pot fi lezate termic (colonul transvers poate fi aderent la faţa inferioară a ficatului);
- oferă oportunitatea de a implanta un cateter intraarterial hepatic pentru administrarea postoperatorie loco-regională de citostatice.

O variabilă care afectează prognosticul este numărul metastazelor. Probabil, pacienţii care beneficiază de TRF au mai multe micrometastaze decât populaţia care beneficiază de rezecţia hepatică. În aceste cazuri, terapia adjuvantă după TRF devine mult mai importantă decât după rezecţia chirurgicală [5]. Pompa de perfuzie este plasată odată cu rezecţia chirurgicală, iar la pacienţii la care nu s-a efectuat rezecţia chirurgicală, tratamentul poate începe imediat după ce pacientul a plecat din spital [7].

Rata complicaţiilor după TRF raportate în literatură este mică (5%) şi include abcese hepatice, fistule colonice, fistule arterio-portale, lezarea CBP şi hematoame subcapsulare. Febra, durerile în hipocondrul drept şi creşterea transaminazelor sunt cele mai frecvente efecte secundare şi se reduc în câteva zile postoperator. Alte complicaţii sunt: hemoragia intrahepatică şi intraperitoneală, hemobilia, hemotoraxul, lezarea diafragmului, a pleurei, colecistită acută şi diseminarea secundară pe traiectul acului.

Urmărirea postprocedură se face prin ecografie, explorare CT şi dozarea markerilor tumorali. Nivelurile de ACE şi alfafetoproteină scad la 4-8 săptămâni de la termonecroză. Ideal CT trebuie efectuat după 6, 12, 18 şi 24 de luni. Nu este definită o metodă optimă de evaluare imagistică a TRF. Prezenţa tumorii reziduale este vizualizată la CT cu substanţă de contrast şi IRM. Metastazele cancerului colo-rectal sunt hipovasculare, ceea ce face dificilă evaluarea postprocedură a necrozei tumorale. De aceea, este util de a compara imaginile preprocedurale cu cele obţinute postprocedură. Se poate observa o intensificare a ţesutului peritumoral ca urmare a reacţiei inflamatorii produsă de agresiunea termică. Trebuie măsurată zona de necroză (zona de absenţă a contrastului) extinsă dincolo de marginile iniţiale ale tumorii. Dacă se descoperă o porţiune de tumoră netratată, procedura poate fi reluată percutan.

Recidiva se defineşte prin creşterea leziunii la scanările repetate sau evidenţierea de noi arii de intensificare a contrastului. Rata recidivei variază în funcţie de tipul tumorii şi de timpul de urmărire postoperator. Rolul tomografiei cu emisie de pozitroni (PET) în evidenţierea tumorii reziduale şi a recidivelor este promiţător. Rata recidivelor după metastazele hepatice este mai mare decât în cazul tumorilor primitive hepatice, fiind dificil de apreciat prin lipsa controalelor specifice, a timpului scurt de urmărire şi includerea în studii de pacienţi heterogeni.

Într-un studiu efectuat de Rossi, 16 din 39 de pacienţi (41%) cu tumori hepatice maligne primitive au dezvoltat recidive (numai 2 au recidive locale), după o perioadă medie de 22,6 luni

comparativ cu 8 din 9 pacienţi (89%) cu recidive la un an după RF metastazelor hepatice [8].

J.R. Leyendecker raportează că 48% din bolnavii trataţi prin RF au dezvoltat recidive, comparativ cu 83% din pacienţii trataţi pentru boală metastatică [9].

Pe lotul nostru apariţia recidivei se înregistrează în intervalul 6-18 luni.

Solbiati, folosind TRF, realizează un control local al metastazelor cancerului colo-rectal de 70,4%, cu o supravieţuire la 2 ani de 67% şi o supravieţuire medie de 30 luni [10].

Metastazele cancerului non-colo-rectal răspund la TRF mai puţin favorabil decât cele ale cancerului colo-rectal. **Wood şi colab.** au tratat 231 de tumori la 84 de pacienţi, la care s-au efectuat 91 de proceduri (39 prin laparotomie şi 27 prin laparoscopie). La 45% dintre pacienţi TRF a fost combinată cu rezecţia chirurgicală. La 8% dintre pacienţi au apărut complicaţii şi un bolnav a murit postprocedură. După 9 luni de urmărire, 18% din bolnavi au recidive [11] .

Într-un **studiu italian** au fost tratate prin TRF percutană 179 de metastaze hepatice (între 0,9 şi 9,6 cm) de origine colo-rectală la 117 pacienţi. Supravieţuirea medie estimată a fost de 36 de luni, rata de supravieţuire la 1, 2 şi respectiv 3 ani fiind de 93%, 69% şi respectiv 46%. Recidivele au apărut la 2/3 din pacienţi, într-un interval mediu de 12 luni după TRF. Recidiva locală s-a înregistrat la 70 (39%) din leziunile tratate. Incidenţa recurenţelor locale a fost în funcţie de mărimea leziunii. Rata recidivelor a fost de 22%, 53% şi respectiv 68% pentru leziunile sub 2,5 cm, 2,6-4 cm şi respectiv 4,1 cm [cit. 7].

Un alt studiu (M.D. Anderson Cancer Center) a inclus toţi pacienţii cu metastaze hepatice (maxim 6) de la un cancer de colon, fără leziuni secundare extrahepatice, la care s-a practicat termonecroză prin RFşi/sau rezecţia tuturor leziunilor. Postoperator, pacienţii au primit FUDR intraarterial intrahepatic, în doză de 0,1 mg/kg/zi, pentru 7 zile, urmate de 5-FU în bolus, în doză de 12,5mg/kg în zilele 15, 22 şi 29 ale ciclului de tratament. Au fost trataţi 31 de pacienţi, din care 17 au suferit rezecţii în completarea termonecrozei. Timpul mediu de urmărire a fost de 14 luni (45% dintre pacienţi nu aveau semne de boală activă şi 10% au decedat prin progresia bolii în timpul urmăririi). La 10% dintre pacienţi s-a raportat recidiva locală a leziunii tratate prin TRF, mai mare când s-a folosit TRF ca unic tratament [cit. 12].

În alt studiu (**University of Pennsylvania)** nu a existat o limită a numărului de leziuni. Pentru metastazele mari s-a folosit TRF asociată cu rezecţia chirurgicală. La 23 de pacienţi s-a efectuat rezecţie sau necroză completă (supravieţuire medie a fost de 22,3 luni) iar la 20 rezecţia sau termonecroza a fost incompletă (supravieţuirea medie a fost de 18,4 luni) [cit12].

Chirurgul trebuie să cunoască toate modalităţile de tratament ale tumorilor maligne hepatice şi, mai ales, tehnicile de termonecroză pentru a practica cea mai potrivită metodă pentru fiecare bolnav [13].

În ţara noastră, experienţă în termonecroza tumorilor hepatice secundare de origine colorectală primară prin radiofrecvenţă o au colectivele conduse de prof. dr. Irinel Popescu [14] şi prof. dr. Liviu Vlad [2].

Concluzii

Termonecroza cu vapori de apă a tumori hepatice maligne nerezecabile reprezintă o alternativă mai ieftină a radiofrecvenţei; are o agresivitate scăzută şi se poate realiza prin abord clasic, laparoscopic.

Metoda are puţine complicaţii, este bine tolerată de vârstnici şi se poate repeta în cazul reluării de evoluţie, fapt care impune o supraveghere clinico-imagistică susţinută a bolnavului.

Termonecroza nu exclude chimioterapia sistemică sau chemoembolizarea.

Indicaţiile metodei sunt, totuşi, limitate: metastaze hepatice colorectale sau de altă origine nerezecabile cu tumoră primară extirpată, tumori hepatice primitive dezvoltate pe ficat normal sau cirotic (insuficienţă hepatică stadiul Child A şi B)., în absenţa metastazelor în alte organe şi în limfonodulii perihepatici, în absenţa icterului şi a ascitei.

Urmărirea bolnavilor în timp este obligatorie pentru a surprinde în timp util recidivele.

Metoda, pe cazuri selectate a dublat speranţa de viaţă şi a asigurat o mai bună calitate a vieţii.

Termonecroza cu vapori de apă deschide perspectiva injectării locale de nanoparticole cu citostatice, antiVEGF, brahiterapie interstiţiale cu nanoferite radioactive.

Lucrare efectuată în cadrul Programului "CERCETARE DE EXCELENTA" - CEEX 122 TERMOMET/2006

Bibliografie

1. Târcoveanu E, Lupaşcu C, Georgescu Şt, Crumpei Felicia, Vasilescu A, Epure Oana. Valoarea rezecţiei hepatice a metastazelor cancerului colorectal. *Clinica*. 2005: 10 (3): 15-22.
2. Graur F, Vlad L, Furcea Luminiţa, Miclăuş D, Osian G. Ablaţia cu radiofrecvenţă a tumorilor hepatice: tehnică şi rezultate preliminare. *Chirurgia*. 2006: 101(2). 159-167.
3. Tomulescu V, Boros Mirela, Popescu I. Distrucţia tumorilor hepatice folosind hipertermia In, Popescu I, editor, *Chirurgia ficatului*, Vol. I. Bucureşti: Ed. Universitară „Carol Davila"; 2004. p. 451-459.
4. Roux C, Rauber N, Hiltbrand E, Belenger J, Khan H, Dfouni N, Michel N, Knopf JF, Foray J, Mehier H.Experimental study on a large animal model of a new thermoablation technique. I 2006; 26(1A): 1-8.
5. Ahmed M, Goldberg N. Radiofrequency Tissue Ablation: Principles and Techniques. In Ellis LM, Curley SA, Tanabe KK, editors. *Radiofrequency Ablation for Cancer – Current Indications, Techniques, and Outcomes*. Springer; 2004. p. 3-28.
6. Târcoveanu E, Zugun Fl, Mehier H, Lupaşcu C, Epure Oana, Vasilescu A, Moldovanu R. Metode paleative de tratament al tumorilor hepatice maligne prin hipertermie. *Rev.Med. Chir*. 2005; 109(3): 516- 527.
7. Tanabe KK, Choti MA. Radiofrequency Ablation of Colon and Rectal carcinoma Liver metastases In Ellis LM, Curley SA, Tanabe KK, editors. *Radiofrequency Ablation for Cancer – Current Indications, Techniques, and Outcomes*. Springer; 2004. p. 31-46.
8. Rossi S, Di Stasi M, Buscarini E. et al. Percutaneous
9. RF interstitial thermal ablation in the treatment of hepatic cancer. *AJR* 1996; 167: 759-768.
10. Leyendecker JR, Dodd GD. Minimally Invasive Techniques for the Treatment of Liver Tumors. *Seminar in Liver Disease*. 2001; 21(2): 283-291.
11. Solbiati L, Livraghi T, Goldberg SN, et al. Percutaneous radio-frequency ablation of hepatic metastases from colorectal cancer: long-term results in 117 patients. *Radiology*. 2001; 221: 159–166.
11. Wood TF, Rose DM, Chung M. et al.: Radiofrequency ablation of 231 unresectable hepatic tumors: indications, limitations and complications. *Ann Surg Oncol*. 2000; 7: 593-600.
12. Fraker DL. Combination of Radiofrequency Ablation and Intrarterial Chemotherapy for Metastatic Cancer of the Liver In Ellis LM, Curley SA, Tanabe KK, editors. *Radiofrequency Ablation for Cancer – Current Indications, Techniques, and Outcomes*. Springer; 2004. p. 47-67.
13. Matsuno N, Nakamura Y, Iwamato H, et al. Radiofrequency ablation of unresectable hepatic malignancies. *Chirurgia*. 2004; 99(4): p. 205-210.
14. Popescu I, Sărbu-Boeţi MP, Tomulescu V, et al. Terapia tumorilor hepatice maligne cu microunde şi unde de radiofrecvenţă. *Chirurgia*. 2005; 100(2): 111-120

EVALUAREA METABOLISMULUI PROTEIC LA BOLNAVUL CRITIC NUTRIT ARTIFICIAL

L. AZAMFIREI[1], Sanda-Maria COPOTOIU[1], Daniela Adriana ION[6], Klara BRÎNZANIUC[2], Ioana GHIŢESCU[1], Ruxandra COPOTOIU[1], Judit KOVACS[1], J. SZEDERJESI[3], Brânduşa ŢILEA[4], T. BARA[5], D. MARIAN[5]

1 - Disciplina A.T.I, Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş, 2 - Disciplina Anatomie şi Embriologie, Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş, 3 - Clinica A.T.I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Târgu-Mureş, 4 - Disciplina Boli Infecţioase, Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş, 5 - Catedra Chirurgie II, Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş, 6- U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti, Facultatea de Medicină,

Rezumat. Obiective - scopul acestui studiu este de a investiga comparativ metabolismul proteic la 2 loturi de bolnavi critici nechirurgicali. Metode - au fost studiaţi 40 de bolnavi împărţiţi în 2 loturi, la care s-a administrat alimentaţie artificială mixtă enterală şi parenterală exclusivă timp de 5 zile . Au fost determinate zilnic hemograma, ionograma (Na, K) serică şi urinară, ureea serică şi urinară, glicemia şi glucozuria. Bilanţul azotat zilnic a fost determinat făcând diferenţa dintre aportul azotat şi eliminările de uree urinară din 24 ore, la care s-au adăugat pierderile neurinare estimate la 2 g/zi. Rezultate - datele obţinute au fost comparate între ele prin metode statistice. Diferenţele dintre cele 2 loturi privitoare la analiza comparativă a bilanţului azotat (7,30 g ± 4,63 pentru lotul A şi 7,87 g ± 5,86 pentru lotul B), a glicemiei (103 mg % ±19 pentru lotul A şi 101 mg % ± 26 pentru lotul B) şi a ureei (42 mg % ± 17 pentru lotul A şi 40 mg % ± 29 pentru lotul B), deşi există, nu sunt semnificative statistic (p>0,05). Concluzii - deşi aportul caloric este diferit, inexistenţa unor diferenţe semnificative statistic între cele 2 loturi ne permite posibilitatea limitării temporare a catabolismului imediat printr-un aport azotat echilibrat fără a fi necesar un aport caloric crescut. Un aport caloric de 150-200 cal/g azot/zi este uşor de realizat, fără a afecta osmolaritatea plasmatică , fără a necesita abordul venos central obligatoriu pentru soluţiile hipertonice şi fără a recurge la administrarea cu debit constant.

Summary. Objective: The purpose of this study was to evaluate the proteic metabolism at 2 groups of critical non-surgical patients. Methods: The authors studied for the first 5 days, 40 patients (n=20, group A; n=20, group B) with enteral and parenteral nutrition. Daily was measured serum and urinary electrolytes (Na, K), glucose and urea. Daily nitrogen balance was calculated using the method of approximation on the basis of urinary urea excretion with an estimated of nonurinary losses about 2 g/day. Results: statistical study for the first 5 days of nitrogen balance (7,30 g ± 4,63 for group A and 7,87 g ± 5,86 for group B), serum glucose (103 mg % ± 19 for group A and 101 mg % ± 26 for group B) and serum urea (42 mg % ± 17 for group A and 40 mg % ± 29 for group B) showed no statistically significant difference (p > 0,05 %) between the mean values in the two groups. Conclusions: Limitation of postoperative nitrogen catabolism does not necessarily impose the temporally need for high calorie intake, implying the use of a central venous catheter and administration at constant flow. The risk and danger of hypertonic and hyperosmotic solutions are such that the provision of nitrogen is often avoided.

Introducere

Aportul proteic este fundamental în evoluţia bolnavului critic pentru a asigura o recuperare cât mai bună şi mai rapidă a acestuia. De aceea, catabolismul azotat, considerat mult timp de neinfluenţat, poate fi limitat printr-un aport azotat care să asigure un anabolism favorabil fenomenelor de recuperare şi vindecare. În acelaşi timp, un aport azotat izolat poate fi insuficient pentru că încorporarea azotului în sintezele proteice necesită un aport caloric obligatoriu. Acest aport caloric este cuprins între 150-200 calorii/gram azot (27). Un asemenea aport caloric se obţine atât pe cale enterală cât şi pe cale parenterală. Din aceste motive, am studiat modul în care este influenţat metabolismul proteic, îndeosebi catabolismul proteic la bolnavii critici alimentaţi parenteral.

Material şi metodă

Alegerea bolnavilor. Studiul a fost realizat pe 40 de bolnavi împărţiţi în 2 loturi egale. Lotul A a primit alimentaţie enterală sub forma preparatului FRESUBIN ISOFIBER iar lotul B sub forma preparatului NUTRODRIP NOVARTIS. (Tabel 1).Starea critică a bolnavilor luaţi în studiu a avut o etiologie diversă dar nechirugicală.

La aceşti bolnavi s-a administrat o alimentaţie mixtă: parenterală şi enterală, fiind urmăriţi în primele 5 zile de la internarea în Clinica ATI.

Tabelul 1: Tipurile de preparate enterale utilizate:

	FRESUBIN ISOFIBRE Conţinut la 1000 ml	**NUTRODRIP Conţinut la 1000 ml**
Carbohidraţi	138 g	148 g
Proteine	38 g	46 g
Lipide	34 g	40 g
Minerale		
Sodiu	58 mmoli	30 mmoli
Potasiu	40 mmoli	35
Clor	58 mmoli	34
Calciu	17 mmoli	19
Fosfor	20 mmoli	24
Magneziu	11 mmoli	10
Fier	233 µmoli	110 µmoli
Zinc	153 µmoli	110
Cupru	21 µmoli	14
Vitamine		
Fibre	15 g	13 g
Osmolaritate	250 mosmol/l	350 mosm/l
Aport caloric	1000 kcal/l	1220 kcal/l
din proteine	15%	22%
din lipide	30%	29%
din glucoză	55%	49%

Patologie	Lotul A (n=10 cazuri)	Lotul B (n=10 cazuri)
Accidente vasculare cerebrale	6	5
Stopuri cardiorespiratorii resuscitate	2	4
Traumatisme craniocerebrale neoperate	1	1
Meningoencefalite	1	0

Repartiţia între cele 2 loturi a fost făcută după anul de naştere al bolnavului: an par în lotul A şi an impar în lotul B. Media de vârstă a fost de 53 ani în lotul A (între 26 - 85 ani) şi 56 ani în lotul B (între 31 - 77 ani), fără diferenţe semnificative statistic între cele 2 loturi privitoare la vârstă şi sex.

Protocolul de studiu. Pentru cele 2 loturi studiate (lotul A şi lotul B), reanimarea postoperatorie a urmărit reechilibrarea hidro-electrolitică şi acido-bazică obişnuită asociată unui aport azotat şi caloric. Astfel, fiecare dintre cele 2 loturi au primit începând cu prima zi de la internare sub formă parenterală acelaşi aport azotat de 3,15 g sub formă de INFESOL 40 500 ml, şi un aport caloric de 600 kcalorii/zi sub formă de Glucoză 10% 1500 ml. La aceasta s-a adăugat aportul caloric provenind din soluţia de aminoacizi care a fost de 184 kcal, aportul caloric parenteral total fiind de 784 kcal/zi. Calculând raportul calorii/g azot, ambele loturi au primit pe cale parenterală 125 kcalorii/g azot/zi. Pentru unii bolnavi, aportul hidric a fost modificat în funcţie de starea lor de hidratare şi de toleranţa la lichide, fără a afecta însă aportul caloric şi azotat descris mai sus.

Aportul nutritiv parenteral a fost determinat de terapia parenterală globală a pacienţilor respectivi (reechilibrări hidroelectrolitice, acido-bazice, antibioterapie, terapie osmotică, vitaminoterapie, etc).

Pe cale enterală s-au administrat câte 1000 ml preparat enteral/zi, ceea ce a însemnat un aport zilnic de 1000 kcal la lotul A şi 1220 kcal la lotul B, cu un aport de azot de 6,08 g/zi la lotul A şi de 7,36 g/zi la lotul B.

Aportul azotat şi caloric total apare în Tabelul 3.

Tabelul 3: Aportul azotat şi caloric

	Lotul A	Lotul B
Aport enteral energetic (Kcal) azot (g)	 1000 6,08	 1220 7,36
Aport parenteral energetic (kcal) azot (g)	 784 3,15	 784 3,15
Aport nutritiv total energetic (kcal) azot (g)	 1784 9,23	 2004 10,51
Raport kcalorii/1 g azot	193,28	190,67

Tabelul 4: Complicaţiile nutriţiei enterale

Complicaţii	Lotul A	Lotul B
Complicaţii mecanice obstrucţia sondei malpoziţia sondei reflux gastroesofagian	 4 3 1	 3 3 0
Complicaţii gastrointestinale diaree	3	5

Aportul de sânge sau derivate (masă eritrocitară, plasmă) atunci când a fost necesar, nu a afectat rezultatele datorită cineticii diferite de încorporare pe care le au acestea.

Urmărirea postoperatorie s-a efectuat prin determinarea zilnică a hemogramei, a ionogramei serice (Na, K) şi urinare, a ureei serice şi urinare, a glicemiei şi glucozuriei. Am reţinut pentru studiu rezultatele determinărilor legate de bilanţul azotat, ureea serică şi glicemie.

Din determinările făcute s-a calculat zilnic bilanţul azotat după formula clasică:

Bilanţul azotat zilnic = Aportul azotat - (Azot uree urinară + 2 g)

Calea şi modul de administrare: S-a utilizat o cale de abord venos central - vena subclavie dreaptă pentru administrarea parenterală şi sonda nazogastrică pentru alimentaţia enterală.

Administrarea alimentaţiei enterale a fost efectuată prin nutripompă, cu bolnavul în poziţie semişezândă, cu un ritm de administrare de 60 ml/oră).

Rezultate

Nici unul dintre bolnavi nu au prezentat complicaţii locale sau generale legate de administrarea aportului glucidic şi azotat administrat parenteral. Am înregistrat complicaţii ale nutriţie enterale, după cum urmează (Tabel 4).

Cele mai multe dintre complicaţiile mecanice au fost uşor de rezolvat prin spălarea şi repoziţionarea sondei. Diareea, întâlnită la 40 % dintre cazuri (8 pacienţi) a apărut îndeosebi în primele 1-2 zile de la iniţierea alimentaţiei enterale şi frecvent a fost corelată cu un ritm de administrare prea rapid dar şi osmolaritatea mai crescută a preparatului utilizat la lotul B. După urmărirea mai riguroasă a vitezei de administrare, frecvenţa ei a scăzut.

Nu am întâlnit diferenţe semnificative între cele 2 tipuri de preparat de nutriţie enterală utilizat.

Rezultatele bilanţului azotat din fiecare lot sunt reprezentate în figura 1. Valorile medii au

fost comparate între ele prin testul Student, neînregistrând diferenţe semnificative statistic. .

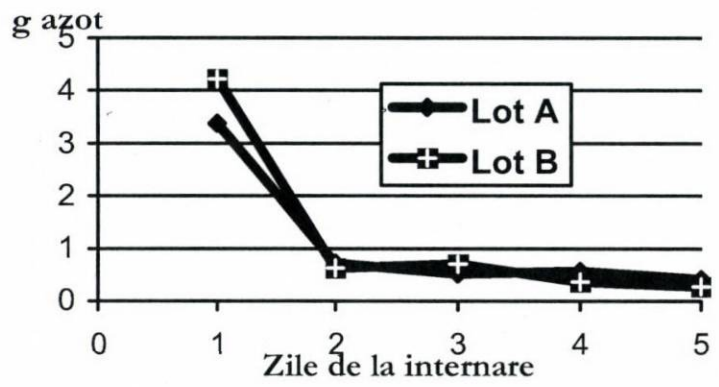


Figura nr.1. Evoluţia bilanţului azotat

Rezultatele bilanţului azotat cumulat în primele 5 zile postoperator (Tabel 5) arată pentru lotul A o valoare de 7,30 g ± 4,63 iar pentru lotul B 7,87g ± 5,86. Diferenţele dintre cele 2 loturi nu sunt semnificative statistic ($p > 0,05$).

Analiza comparativă a nivelului ureei serice (Tabel 6) au arătat pentru lotul A o valoare medie de 48 mg% ± 13 iar pentru lotul B 44 mg% ± 17, diferenţele nefiind semnificative statistic ($p > 0,05$).

Analiza comparativă a glicemiei (Tabel 7) a arătat valori medii de 116 mg% ± 93 pentru lotul A şi 127mg% ± 109 pentru lotul B, diferenţe, de asemenea, nesemnificative statistic.

Tabelul 5: Bilanţul azotat postoperator

Ziua	Lot A	Lot B
Ziua 1	3,38±1,42	4,22±2,21
Ziua 2	0,72±1,73	0,92±1,16
Ziua 3	0,52±1,13	0,70±0,82
Ziua 4	0,57±0,95	0,37±0.77
Ziua 5	0,41±1,12	0,27±0,86
Bilanţul azotat cumulat	7,30±4,63	7,87±5,86

Tabelul 6: Valorile ureei serice

Uree (mg%)	Lot A	Lot B
Ziua 1	67±42	66±46
Ziua 2	58±42	68±44
Ziua 3	43±35	41±38
Ziua 4	44±25	40±33
Ziua 5	42±17	40±29

Tabelul 7: Valorile glicemiei

Glicemie (mg%)	Lot A	Lot B
Ziua 1	170±44	182±46
Ziua 2	167±64	187±54
Ziua 3	165±35	143±23
Ziua 4	114±53	111±29
Ziua 5	103±19	101±26

Discuţii

Nutriţia exclusiv parenterală are indicaţii limitate în timp, pentru perioada cât tractul gastrointestinal este scos din uz. Reintroducerea alimentaţiei enterale trebuie făcută cât mai precoce, nu numai datorită raţiunilor de tip caloric, dar şi pentru prevenirea translocaţiei bacteriene care apare precoce la nivelul unui tub digestiv nefolosit.

Studiul efectuat pe cei 20 de bolnavi care nu au prezentat nici o patologie particulară asociată confirmă limitarea catabolismului azotat postoperator sub influenţa aportului enteral şi parenteral de aminoacizi (24, 25).

Bilanţul azotat studiat în funcţie de eliminările de azot urinare nu permite evidenţierea unor diferenţe semnificative statistic între cele 2 loturi. Explicaţia acestei situaţii trebuie căutată în faptul că rezervele lipidice ale organismului sunt, de obicei suficiente ca, prin procese de lipoliză, să asigure anabolismul proteic. De asemenea, aportul caloric global a fost suficient raportat la starea catabolică a bolnavilor în raport cu statusul lor fiziopatologic, astfel încât procesul fiziologic de catabolism care apare în asemenea situaţii a fost limitat.

Pozitivarea bilanţului azotat trebuie să stea la baza raţionamentului terapiei nutritive a bolnavului în faza catabolică imediată stressului acut produs de instalarea stării critice. Bolnavul nu-şi poate converti faza catabolică în fază anabolică decât o dată cu pozitivarea bilanţului azotat, dacă restul problemelor sale sunt total rezolvate.

Concluzii

Deşi aportul caloric este diferit, inexistenţa unor diferenţe semnificative statistic între cele 2 loturi ne permite posibilitatea limitării catabolismului imediat printr-un aport azotat echilibrat fără a fi necesar un aport caloric crescut.

Un aport caloric de 150-200 cal/g azot/zi este uşor de realizat, fără a afecta osmolaritatea

plasmatică , fără a necesita abordul venos central obligatoriu pentru soluţiile hipertone, fără a recurge la administrarea cu debit constant şi mai ales fără complicaţiile specifice nutriţiei parenterale complexe (28, 29). Mai mult decât atât, un aport de 125 cal/g azot/zi poate fi suficient în cele mai multe situaţii, fiind un aport caloric moderat şi uşor de administrat pe căile uzuale (enteral şi parenteral). Un asemenea aport este accesibil prin tipul şi volumul de substanţe administrate, este suficient prin aportul caloric şi este relativ ieftin, cunoscând faptul că nutriţia totală parenterală este o metodă terapeutică costisitoare.

Nutriţia enterală este mai avantajoasă faţă de cea parenterală şi pentru alte motive:

1. exclude toate riscurile legate de cateterizarea intravenoasă;
2. preparatele nutritive administrate nu necesită sterilizare;
3. este mai ieftină;
4. favorizează troficitatea mucoasei intestinale;
5. reduce necesarul de insulină.

Bibliografie

1. Koretz, R.L.1995. Nutritional supplementation in the ICU. Am J Crit Care Med 151: 570-573.
2. Bengmark S, Gianotti L: Immunonutrition - a new aspect in the treatment of critically ill patients. Proceedings of the 10th Postgraduate Course in Critical Care Medicine, Trieste, Italy 1995, 73-90;
3. Bengmark S: Econutrition and health maintenance - a new concept to prevent GI inflammation, ulceration and sepsis. Clinical Nutrition 1996, 15:1-10;
4. Weissman C: The metabolic response to stress: an overview and update. Anesthesiology 1990, 73:308-327;
5. Watters JM, Bessey PQ, Dinarello CA, Wolff SM, Wilmore DW: The induction of interleukin-1 in human and its metabolic effects. Surgery 1985, 98:298-305;
6. Baracos V, Rodeman P, Dinarell CA, Goldberg AL: Stimulation of muscle degradation and prostaglandin E2 release by leukocytes pyrogen. N Engl J Med 1983, 308:553-558;
7. Clowes GH, George BC, Villee CA, Saravis CA: Muscle proteolysis induced by a circulating peptide in patients with sepsis or trauma. N Engl L Med 1983, 308:544-552;
8. Luger A, Graf H, Schwartz HP, Stummuoll HK, Luger TA: Decreased serum Interleukin 1 activity and monocyte Inteleukin 1 production in patients with fatal sepsis. Crit Care Med 1986, 14:458-461;
9. Waage A, Halstensen A, Espevik T: Association between tumor necrosis factor in serum and fatal outcome in patients with meningococcal disease. Lancet 1987, 1:355-357;
10. Paya CV, Kenmotsu N, Schoon RA: Tumor necrosis factor and lymphotoxin secretion by human natural killer cells lead to antiviral citotoxicity. J Immunol 1988, 141:1989-1995;
11. Jauch KW, Hartl WH, Georgieff M, Wolfe RR, Dietye GJ, Guntler B: Loe-dose bradykinin infusion reduces endogenous glucose production in surgical patients. Metabolism 1988, 37:185-190;
12. Edwards CK, Ghiassudin SM, Schepper JM, Yunger LM, Kelly KW: A newly defined property of somatotopin: Primary macrophages for production of superoxide anion. Science 1988, 239:769-771;
13. Shaw JHF, Wolfe RR: Metabolic intervention in surgical patients. Ann Surg 1988, 207:44-52;
14. Nordenstrom J: Utilization of exogenous and endogenous lipid for energy production during parenteral nutrition. Acta Chir Scand (Suppl) 1982, 510:1-42;
15. Ahmed NJ, Christou NV, Meakins JL: The systemic inflammatory response syndrome and the critically ill surgical patient. Current Opinion in Critical Care 1995, 1:290-305;
16. Asoh T, Shirosaka C, Uchida I, Tsudi H: Effects of indomethacin on endocrine responses and nitrogen loss after surgery. Ann Surg 1987, 206:770-776;
17. Souba WW, Smith RJ, Wilmore DW: Glutamine metabolism by the intestinal tract. JPEN 1985, 9:608-617;
18. Christou NV, Meakins JL: Neutrophil function in anergic surgical patients. Ann Surg 1979, 190:557-564.
19. Melchior JC: Comment evaluer l'etat nutritionnel preoperatoire? Ann Fr Anesth Reanim 1995, 14 (Suppl 2):19-26;
20. Manning EMC, Shenkin AS: Nutritional assessment in the critically ill. Critical Care Clinics 1995, 11:633-634;
21. Cerra FB: Surgical Nutrition. The CV Mosby Company, St.Louis, 1984;

22. Thompson JS: The intestinal response to critical illness. Am J Gastroenterol 1995, 90:190-200;
23. Acalovschi I: Manopere şi tehnici în terapia intensivã. Ed. Dacia Cluj-Napoca, 1988;
24. Azamfirei L, Bãilã L, Chiorean M: Influenţa aportului glucidic asupra bilanţului azotat postoperator. Al 21-lea Simpozion Naţional ATI, Sinaia, 1997.
25. Azamfirei L, Marian D: Nitrogen balance in total parenteral nutrition in acute pancreatitis. 3rd Alps-Adria Congress on Hepato-Pancreato-Biliary-Surgery & Medicine, 26-28 June, 1998, Gyor, Hungary;
26. Azamfirei L, Chiorean M: Aportul caloric şi azotat- factor de prognostic în evoluţia postoperatorie a bolnavului chirurgical. Rev.Med.Farm.,vol.45,nr.3,1997.

Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR: Critical Care. JB Lippincott Company, Philadelphia, 541-564;

UTILIZAREA INHALATORULUI SALIN INDIVIDUAL „SALTMED®" LA PACIENTUL CRITIC CU INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE ACUTA CASE REPORT

Ioana GHIȚESCU[1], Sanda-Maria COPOTOIU[1], Erzsebet BENEDEK[2], Ruxandra COPOTOIU[1], L. AZAMFIREI[1]

1 - Universitatea de Medicina și Farmacie din Târgu Mureș, Disciplina Anestezie și Terapie Intensivă; Clinica A.T.I. I, Spital Clinic Județean de Urgență Mureș, 2 - Clinica Hematologie –Transplant, Spital Clinic Județean de Urgență Mureș

Rezumat. Autorii raportează evoluția clinică și paraclinică respiratorie după utilizarea inhalatorului salin individual „SaltMed", în cazul unui pacient cu insuficiență respiratorie acută în context septic, supus ventilației mecanice și manifestând bronhospasm sever. Utilizarea in extremis a acestui produs a ameliorat spectacular atât valorile presiunii parțiale de O_2 (pO_2), a presiunii parțiale de CO_2 (pCO_2) și a saturației în oxigen a hemoglobinei (SO_2) în sângele arterial, cât și parametrii dinamicii ventilatorii (presiunile inspiratorii maxime- PIP, volumele tidal- V_T). Rezultatul clinic obținut incită și suscită interesul pentru evaluarea utilizării haloaerosolilor în terapia adjuvantă a pacientului critic cu insuficiență respiratorie acută și bronhospasm sever.

Abstract. The use of the "SALTMED" individual salt inhalator at the critical patient with acute respiratory insufficiency – Case report. The authors report the clinical and paraclinical respiratory evolution after the use of "SaltMed" individual salt inhalator, in the case of a patient with acute respiratory insufficiency in septic context, submitted to mechanical ventilation and manifesting severe bronchospasm. The in extremis use of this product spectacularly improved both the values of the partial O2 pressure (pO2), of the partial CO2 pressure (pCO2) and of the hemoglobin's oxygen saturation (SO2) in the arterial blood, as in the parameters of the ventilatory dynamics (the maximum inspiratory pressures PIP, the tidal volumes – Vt). The obtained clinical result incites and raises the interest for the evaluation of haloaerosol use in the adjuvant therapy of the critical patient with acute respiratory insufficiency and severe bronchospasm.

Haloterapia („halos" fiind denumirea greacă pentru sare) reprezintă o metodă terapeutică ce folosește un mediu cu o concentrație controlată de particule de sare care simulează microclimatul natural al salinelor. Speleoterapia (terapia în incinta salinelor) este aplicată de mulți ani, și se bazează pe efectele benefice ale aerosolilor uscați de clorură de sodiu, precum și pe regimul propice din punct de vedere al temperaturii, umidității, încărcăturii microbiologice reduse și lipsit de alergeni ale acestui mediu. Descrisă în 1843 de polonezul Bochowsky, această metodă terapeutică este însă, dificil de aplicat din cauza numărului limitat de paturi din saline, precum și din cauza necesității de deplasare a pacientului în mediul respectiv. Iată motivul pentru care s-a născut haloterapia, ce imită mediul natural în „halocamere", oferind pacienților, în încăperi capitonate cu sare, aerosoli de sare cu dimensiuni între 1-5 μ. Efectele benefice ale acestei terapii au fost cuantificate în studii asupra diferitelor tipuri de afecțiuni respiratorii (astm bronșic, bronhopneumopatii cronice obstructive, bronșiectazii, fibroză cistică), la care s-a analizat evoluția curbelor volum-presiune, complianță/ rezistență pulmonară, rezistență în căile aeriene [1,2,3]. Mecanismele de acțiune benefice ale particulelor uscate de clorură de sodiu asupra căilor aerine nu sunt pe deplin elucidate. Din punct de vedere fizic, sarea, contrar tuturor celorlalte structuri cristaline, are o proprietate unică: structura sa atomică nu este moleculară, ci electrică, motiv pentru care este extrem de transformabilă. Aerosolii de clorură de sodiu au o încărcătură ionică negativă semnificativă, pe când suprafața căilor aeriene are o minimă încărcătură pozitivă., motiv pentru care fixarea acestor particule este mai stabilă la nivelul mucoasei bronșice. Aerosolul de clorură de sodiu ameliorează reologia secrețiilor bronșice și stimulează clearance-ul mucociliar [5, 6, 7]. S-a demonstrat că pacienții suferind de pseudohipoaldosteronism nu sunt capabili să realizeze resorbția lichidului de la nivelul mucoase căilor aeriene, ceea ce conduce la creșterea secrețiilor la acest nivel. Obsevația conduce la concluzia că sodiul are un rol esențial în reglarea volumului secrețiilor la suprafața căilor aeriene [4]. Pe de altă parte aerosolul de clorură de sodiu exercită efecte bactericide și bacteriostatice asupra microflorei tractului respirator, stimulează reactivitatea macrofagelor alveolare și facilitează fagocitoza la acest nivel [8,9,12]. De asemenea, haloterapia induce reducerea nivelurilor de IgE la

Satu Mare – Studii și Comunicări Seria Științele Naturii
Vol VII (2006) pp: 85-88

pacienţii cu astm bronşic [8,13]. În consecinţă, terapia cu aerosoli uscaţi de clorură de sodiu ar avea efecte mucolitice, antibacteriene, antiinflamatorii, imunomodulatoare şi de desensibilizare la alergeni [8,9,10,11,14].

Literatura ce studiază acest subiect, nu foarte abundentă, nu citează utilizarea unui dispozitiv similar cu SaltMed, cu atât mai puţin referitor la pacientul critic din unităţile de terapie intensivă.

Pacienta PE, 24 ani, 48 kg, 164 cm, se interneză în clinica noastră în data de 04.12.2006, prin transfer de la Clinica de Hematologie-Transplant, cu diagnosticul: Anemie aplastică severă. Trombocitopenie. Imunodepresie. Bronho-pneumonie micotică. Hemoragie pulmonară. Insuficienţă respiratorie acută. Sepsis sever.

Pacienta aflată în pregătire pentru transplant de celule stem, dezvoltă pe fondul imunodepresiei o severă insuficienţă respiratorie acută, de cauză infecţioasă, cu agent patogen fungic (Candida non-albicans).

La preluare în clinica noastră pacienta prezenta dispnee marcată, ortopnee, cianoză, spută abundentă hemoptoică, raluri subcrepitante şi sibilante pe ambele arii pulmonare, saturaţie periferică în O_2 de 82% cu oxigenoterapie pe mască, tensiune arterială medie 110 mmHg, puls 135/ min, ritm sinusal, diureză stimulată 2700 ml/24 h anterioare, afebrilitate. Paraclinic : Hematocrit 27%, hemoglobină 8.9 g/l, Nr. Leucocite 440/ mm^3, Nr.Trombocite 31000/mm^3, Na seric 145 mmol/l, K seric 4.5 mmol/l, glicemie 152 mg/dl, uree 46,9 mg/dl, creatinină 1.09 mg/dl, GOT 46 u/l, GPT 140 u/l, bilirubinemie totală 1.08 mg/dl, urocultură pozitivă pentru E.coli şi examen bacteriologic din spută pozitiv pentru Candida non-albicans, confirmat ulterior şi din aspiratul bronhoscopic.

Pacienta se afla de 24 ore sub tratament de dezescaladare cu Meropenem, Linezolid, Caspofungin şi Aciclovir, sub transfuzie masivă de masă eritrocitară, concentrat trombocitar, plasmă proaspătă congelată, crioprecipitat, cu administrare de corticoterapie, imunoglobuline intravenoase, antisecretorii gastrice şi factor de crestere leucocitară. La preluare în clinica noastră s-a iniţiat de urgenţă protezarea căilor aeriene şi ventilaţie mecanică, după sedare prealabilă cu Midazolam şi Propofol, la care s-au asociat ulterior şi doze reduse, intermitente de Fentanyl. De la iniţierea ventilaţiei mecanice am întâmpinat dificultăţi în menţinerea unei gazometriei sanguine şi a unei dinamici ventilatorii optime. S-a efectuat bronhoscopie în scop diagnostic şi de aspirare a secreţiilor în căile aeriene superioare, fără ca parametrii respiratori să se amelioreze. Secreţiile bronşice abundente şi sanguinolente au făcut extrem de dificil nursingul acestei paciente.

La gazometria sanguină efectuată din sângele arterial am constatat următoarele valori : pH 7.21; pCO_2 84 mmHg ; pO_2 151 mmHg; SO_2 88%; HCO_3 32 mmol/l, la concentraţii inpiratorii de oxigen de 100%.

Parametrii de ventilaţie stabiliţi în modul BIPAP controlat au fost: frecvenţă 14/min, platou superior (PIP) de 48 cm H_2O, platou inferior (PEEP) de 7 cm H_2O, condiţii în care volumul inspirator era doar de 350 ml, chiar şi după administrare de musculorelaxante (rocuronium). Parametrii nesatisfăcători de oxigenare au impus administrarea unei fracţii inspiratorii de oxigen de 1. Rezistenţa crescută în căile aeriene superioare, evidentă atât stetacustic cât şi prin mecanica ventilatorie deficitară, ne-a determinat să administrăm aerosoli cu corticoizi, cu beta mimetice, infuzie de ketamină, iar ulterior, vapori de sevofluran, fără ca bronhospasmul şi rezistenţa din căile aeriene să se amelioreze.

În aceste condiţii, am recurs la intercalarea în circuitul de ventilaţie al pacientei, între canula de intubaţie oro-traheală şi filtrul bacterian, a unui dispozitiv de nebulizare a clorurii de sodiu, folosind cartuşul SaltMed® , o sursă externă de oxigen cu debit de 2.5 l/min. şi o conexiune în „T".

După aproximativ 15 minute de la introducerea în circuit a aerosolilor de clorură de sodiu aparatul de ventilaţie mecanică a declanşat alarma de depăşire a minut-volumului ce fusese setată la 8 l pentru limita superioară. Verificând parametrii de ventilaţie am constatat cu surprindere că, la aceeaşi presiune de platou superior de 48 cmH_2O, presiune cu mare risc de barotraumă, la care anterior se obţineau volume inspiratorii de maximum 350 ml, acum se administrau peste 700 ml la un inspir. Evidentă a fost şi evoluţia favorabilă a schimburilor gazoase, cu consemnarea unei saturaţii periferice de O_2 de 98-100%, ceea ce ne-a permis reducerea fracţiei inspiratorii de oxigen la 0.8, ulterior la 0.6, cu ameliorarea hipercapniei, şi dispariţia completă a ralurilor sibilante.

Valorile înregistrate la 1 oră după aplicarea terapiei cu aerosoli de clorură de sodiu au fost : pH 7.26; pCO_2 58 mmHg; pO_2 158 mmHg; HCO3 27.2 mmol/l, la o fracţie inspiratorie de oxigen de 0.6.

Pentru volume inspiratorii de aproximativ 500 ml, presiunea de platou superior a putut fi setată la 35 cmH_2O, iar presiunea de platou inferior la 5 cmH_2O. Această condiţie clinică de oxigenare, decarboxilare şi mecanică ventilatorie favorabilă s-a menţinut atâta timp cât am administrat aerosolii cu

clorură de sodiu. Revenirea la situaţia clinică anterioară s-a făcut la aproximativ 30 minute după întreruperea acestora, motiv pentru care am reintrodus şi menţinut continuu cartuşul SaltMed® în circuitul de ventilaţie mecanică al pacientei.

PARAMETRU	**INIŢIAL**	**LA 1 ORĂ DUPĂ TERAPIE CU SALTMED®**
pO_2	151mmHg	158 mmHg
SO_2	88%	100%
pCO_2	84 mmHg	58 mmHg
PIP	48 cmH_2O	35 cmH_2O
PEEP	7 cmH_2O	5 cmH_2O
FiO_2	1	0.6
pO_2/ FiO_2	151	263.3
Volum Inspirator	Aprox. 350 ml	Aprox.500 ml

Chiar dacă evoluţia ulterioară a cazului a fost către şoc septic cu disfuncţie multiplă de organe şi sisteme şi s-a soldat cu exitus, ameliorarea uimitoare a schimburilor gazoase şi a mecanicii ventilatorii ne-a surprins în calitate de clinicieni obişnuiţi cu terapii invazive şi agresive adaptate condiţiilor extreme ale pacientului critic.

Considerăm că domeniul terapiei respiratorii adjuvante ce foloseşte aerosoli cu clorură de sodiu este un capitol neexplorat la pacientul critic suferind de insuficienţă respiratorie acută, iar acest prim rezultat spectaculos impune demararea unor studii pe această temă. Stabilirea unor indicaţii şi contraindicaţii precise, precum şi a unui protocol de administrare a aerosolior cu clorură de sodiu la pacientul critic, în funcţie de tipul şi contextul insuficienţei respiratorii, necesită studii şi date statistice concrete, ce ar putea reprezenta o surprinzătoare sursă de beneficii clinice, cu un minimum de implicaţii farmacologice şi economice.

Bibliografie

1. Chervinskaya AV, Zilber NA. Halotherapy for treatment of respiratory diseases. *J Aerosol Med* 1995;**8**:221-232.
2. Gorbenko P, Adamova IV, Sinitsyna TM. Bronchial hyperreactivity to the inhalation of hypo and hypersomolar aerosols and its correction by Halotherapy. *Ministry of Public Health of the Russian Federation, Russian Pneumological Scientific Society Pulmonology*, 1993; 3.
3. Semochkin E, Silvestrov V, Surovikov V. Halotherapy: Complex treatment in out-patients with breathing (respiratory tract) pathologies. *Kremlin Medicine. Clinical Herald* 1999; 3.
4. Kerem E, Bistritzer T, Hanukoglu A *et al.* pulmonary epitelial sodium-channel disfunction and excess airway liquid in pseudohypoaldosteronism. *N Engl J Med* 1999; 341: 156-62
5. Sood N, Bennett W, Zenman K *et al*: Incresing Concentration of Inhaled Saline with or without AmilorideInhaled . *Am J Respir Crit Care Med, 2003*, 167: 158-163
6. Robinson m, Hemming AL, Regnis JA *et al.* Effects of incresing doses of hzpertonic saline on mucociliary clearance in patients with czstic fibrosis. *Thorax* 1997; **52**: 900-903
7. Robinson M, Regnis JA , Bailey DL *et al.* Effect of hypertonic saline, amiloride and cough on mucociliary clearance in patients with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med 1996*; **153**: 1503-1509
8. Gorbenko P.P.,Strschnova O.V. Halotherapy in preventive maintenance and treatment of patients withbronchial asthma . *Pulmonology*, 1993; **2**: 61-65.
9. Chervinskaya A., Alexandrov A., Zilber N., Stepanova N. Effect of halotherapy in patients with bronchial asthma and allergic rhinitis (abstract). *XV International Congress of allergology and clinical immunology, Sweden*, 1994: 175.
10. Chervinskaya A., Alexandrov A., Strashnova O. Effect of dry sodium chloride aerosol in patients with bronchial asthma . *Allergy & Immunology* 1995; **27**: 221.
11. Chervinskaia AV,Kvetnaia AS, Cherniaev AL et al. Effect of halotherapy on resistance

parameters of the respiratory tract . *Ter. Arkh*, 2002:48-52.

12. Chervinskaya A. V., Kvetnaya A. S. Therapeutical effects of the dry sodium chloride aerosol on physiological properties of the respiratory mucosa . *Pulmonology. Supplement abstract book: 3-rd Congress of European Region International Union against Tuberculosis and Lung Diseases (IUATLD).* Russia respiratory Society 14-th National Congress on Lung Diseases, Moscow, 2004. Res. 322.
13. Chervinskaya A. V. Respiratory hygiene with the dry sodium chloride aerosol.*14th Annual Congress of the European Respiratory Society, Glasgow,* September 2004:Ref. 2514.
14. Mokina N. A., Geppe N. A. Alternative methods at bronchial asthma of children. *14th Annual Congress of the European Respiratory Society, Glasgow,* 2004: Ref. 1069.

SINDROM DE VENĂ CAVĂ SUPERIOARĂ POSTTRAUMATIC

L. AZAMFIREI[1], Sanda-Maria COPOTOIU[1], Melania BOBRIC[2], Klara BRÎNZANIUC[2], Ioana GHIŢESCU[1], Ruxandra COPOTOIU[1], Judit KOVACS[1], J. SZEDERJESI[3], Brânduşa ŢILEA[4], T. BARA[5], D. MARIAN[5]

1 - Disciplina A.T.I, Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş, 2 - Clinica A.T.I, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Târgu-Mureş, 3 - Disciplina Anatomie şi Embriologie, Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş, 4 - Disciplina Boli Infecţioase, Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş, 5 - Catedra Chirurguie II, Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş

Rezumat. Lucrarea prezintă un caz de sindrom de compresie de venă cavă superioară posttraumatică asociat unei neuropatii optice ischemice care, sub tratament conservator evoluează favorabil cu restitutio ad integrum.

Summary. We present a clinical case of posttraumatic superior vena cava syndrome associated with ischemic optical neuropathy with favorable evolution under conservative treatment and restitutio ad integrum.

Sindromul de venă cavă superioară (SVCS)a fost descriS pentru prima dată în anul 1857 de către W. Hunter la un pacient cu obstrucţie a întoarcerii venoase în vena cavă superioară determinată de un anevrism aortic de etiologie luetică (1).

Orice proces care blochează întoarcerea venoasă a sîngelui în vena cavă superioară produce hipertensiune venoasă distală obstrucţiei şi dilataţia vaselor colaterale.

Ca etiologie, SVCS apare de cele mai multe ori ca o consecinţă a trombozei venei cave superioare în urma unor compresii tumorale (neoplazii pulmonare sau ale sânului) sau anevrismale, în urma unei invazii tumorale (limfoame, tumori ale timusului), după cateterizări, mediastinite sau posttraumatic (2). Cauzele benigne reprezintă cam 20% din totalitatea SVCS). Există şi posibilitateta stenozei venei cave superioare fără tromboză.

Sindroamele acute se însoţesc constant de edem cerebral şi simptome de hipertensiune intracraniană, cefalee intensă, alterarea vederii, dipnee, tuse, dureri toracice. Clinic se întâlneşte un edem cianotric în teritoriul brahiocefalic (faţă, gît membre superioare), cunoscut sub numele de edem în pelerină, venele superficiale din teritoriul brahiocefalic şi cele toracice superioare sunt turgescente iar sensul curentului sanguin în venele toracice superioare este inversat.

Prezentarea cazului

Bolnavul B.A., de 34 de ani a fost internat în Clinica ATI Tg. Mureş cu diagnosticul: politraumatism prin accident rutier; traumatism toracic închis cu fracturi costale II-III-IV arc anterior drept, fluido-pneumotorace drept, drenat în prespital, contuzie pulmonară bilaterală, traumatism membru superior drept prin strivire.

La internare: bolnavul este preluat în Terapie intensivă intubat oro-traheal, sedat, curarizat şi ventilat mecanic, având montat un tub de pleurostomie de tip Heimlich a minima în spaţiul VI intercostal pe linia axilară mijlocie dreaptă. Examenul clinic iniţial a arăta o cianoză marcată însoţită de edem semnificativ al extremităţii cefalice, hemoragie conjunctivală şi matitate la baza hemitoracelui drept precum şi turgescenţa venelor superficiale din teritoriul brahiocefalic.

Examenul CT cranian a arătat edem cerebral difuz, hemoragii multiple localizate la nivelul sinusului frontal drept, a celulelor etmoidale şi a sinusurilor sfenoidale predominant pe partea dreaptă iar xamenul CT toracic arăta contuzie pulmonară bilaterală cu colecţie pleurală dreaptă minimă asociată unei creşteri uşoare a dimensiunilor mediastinului superior şi vizualizarea sistemului vascular colateral.

Ecografia cardiacă făcută la internare a arătat un ventricul stâng cu contractilitate normală, regurgitare tricuspidiană de gradul I, regurgitare mitrală de grad I, fără colecţie lichidiană pericardică.

Examenul oftalmologic făcut la internare: AV OD: proiecţie luminoasă prezentă temporal şi inferior, AV OS: proiecţie luminoasă prezentă temporal; pupile intermediare reactive, echimoză palpebrală superioară şi inferioară, hemoragii subconjunctivale, conjunctiva bulbară protuzionată la nivelul fantei palpebrale, anizocorie (cu midriază OS). Examenul fundului de ochi a arătat papile cu contur mai şters superior şi inferior şi palide temporal, edem interpapilar macular, chemozis conjunctival, concluzionând diagnosticul oftalmologic de neuropatie optică ischemică.

Examenul ecografic la nivelul braţului drept a arătat un edem difuz pe toată faţa internă a braţului

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 89-90

şi o imagine hipoecogenă de 45x16 mm, situată la 7 mm subtegumentar, anterior de pachetul vascular brahiocefalic.

Examinările paraclinice la internare au arătat un hematocrit de 34%, sodiu = 142 mEq/l, potasiu =3,5mEq/l, pH = 7,30, bicarbonat standard = 18,7 mmol/l, baze exces = - 7,1 mmol/l, paCO2 = 38 mmHg, paO2 = 334,7 mmHg, subFiO2 de 0,6, leucocite 8600/mm3, hematocrit 32%, hemoglobina 9,8 g/dl.

Se continuă ventilaţia mecanică, se instituie tratamentul antiedematos cerebral cu corticosteroizi şi diuretice şi tratament oftalmologic specific, local.

În a doua zi de la internare: potasiul devine 4,30 mEq/l, GOT = 112 mg%, LDH = 1174 U/l, CK = 3 839 U/l, creatinina = 1,6 mg%, cu o diureză păstrată, hipercromă de 1100 ml/24 ore.

În ziua a treia zi de la internare: sub respiraţie spontană, cu supliment de oxigen pe piesă în T, înregistăm un paO2 de 158 mmHg, paCO2 de 42 mmHg, calciul seric de 1,11 mmol/l şi un pH 7,36.

În ziua a şasea de la internare: se suprimă pleurostomia iar examenul oftalmologic arată AV OD 4/50, AV OS 1/50, echimoze palpebrale în resorbţie, deschide fanta palpebrală (OS mai mare decât OD), motilitate oculară prezentă în toate direcţiile privirii, hemoragii subconjunctivale în resorbţie, discretă anizocorie (midriază OS), reflex fotomotor păstrat. Examenul fundului de ochi arată papile normal colorate, bine conturate, regiunea maculară cu reflex foveolar şters. Examenul RMN cerebral arată relaţii normale.

În ziua a noua: bolnavul este externat conştient, cooperant, stabil hemodinamic şi respirator, cu acuitatea vizuală cvasi-recuperată, şi cu persistenţa unui discret edem difuz pe faţa interioară a braţului drept. Parametrii paraclinici în limite normale.

Discuţii

Existenţa unor simptome care includ edemul facial sau al membrului superior apărute în condiţii predispozante, indică suspiciunea de sindrom de venă cavă superioară. Intervenţiile endovasculare sunt deseori necesare (în 70-80% din cazuri), în 50% din cazuri este necesară tromboliza iar în 42% din cazuri este necesară montarea unui stent (3).

Complicaţiile cele mai frecvente apar mai ales după tromboliză. A fost raportat, de pildă, un deces subit după expansiune rapidă a unei efuziuni pericardice preexistente. Cu toate acestea, mai ales pentru cauzele benigne, tratamentul endovascular s-a dovedit a fi cel mai sigur. În cazul nostru, absenţa trombozei şi stabilirea etiologiei ca fiind de cauză compresivă în urma formării unui hematom postraumatic a impus însă o atitudine conservatoare.

Traumatismele severe se asociază cu activarea precoce a cascadelor coagulării şi modificări semnificative în procesele de coagulare şi fibrinoliză, mai ales în prima săptămână după traumatism. În condiţiile în care apare o tromboză venoasă profundă chiar şi pe vena cavă superioară de natură posttraumatică, markerii specifici ai coagulării şi ai fibrinolizei (D-dimer, antitrombina, proteina C, factorul tisular, complexul plasmină-antiplasmină, antigenul t-PA, activitatea t-PA) nu s-au dovedit predictivi aşa cum nu s-a dovedit predictivă nici evaluarea cu ultrasunete (4). Şi în cazul descris mai sus, aceşti parametri nu au avut relevanţă predictivă.

Particularitatea cazului

Cazul prezentat este interesant datorită etiologiei relativ rare – cauza posttraumatică şi datorită recuperării relativ rapide, fără sechele majore, nici de natură vasculară, nici de natură oftalmologică.

Bibliografie

1. Greene HL, Lopez AM. Oncologic emergencies in Intensive Care Medicine (sub red. Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerr FB), Little, Brown and Co, Boston, 2002, 1437-1451
2. Paris JM, Marshke RF, Dines DL. Etiologic consideration in superior vena cava syndrome. Mayo Clin Proc 56: 407, 1981
3. Cagiannos C, Giglia JS, Reed AB. Endovascular treatment for superior vena cava syndrome: changing trends over a six years period. American Venous Forum, 2006, p32.
4. Meissner MH, Coagulation and fibrinolytic changes after najor trauma do not predict DVT. American Venous Forum, 2006, p33

ASTMUL BRONŞIC LA COPIL - ELEMENTE PSIHOSOMATICE

Daniela Adriana ION[1], R. D. CHIVU[1], Laura Ioana CHIVU[1],
Ioan Bradu IAMANDESCU[1], Brânduşa ŢILEA[2]
1 - U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti, Facultatea de Medicină, 2 - Disciplina Boli Infecţioase, Clinica Boli Infecţioase I, Facultatea de Medicină, UMF Târgu Mureş,

Rezumat. Astmul, cea mai frecventa boala cronica la copii, inca are un impact important asupra morbiditatii si mortalitatii globale, in ciuda eforturilor facute de catre clinicienisi cercetatori. Un rol central l-ar putea juca abordarea psihologica inadecvata a copilului bolnav si a familiei sale. Medicul trebuie sa se adreseze tulburarilor psihologice ale copilului, din cauza astmului, si trebuie de asemenea sa ia in consideratie posibilul efect al bolii asupra intregii familii. Stabilirea increderii parintilor in diagnosticul curent si in resurse terapeutice (in steroizi, in mod special), al ideilor personale privind aceasta boala si inclinatia lor spre medicina neconventionala pot fi cruciale pentru succesul controlului astului.

Summary: Asthma in children – psychosomatic aspects. Asthma, the most frequent chronic disease of the children, still has an important impact on global morbidity and mortality, despite the efforts made by clinicians and researchers. One central role could be played by the inadequate psychological approach of the ill child and his familiy. The physician has to address primary the psychological disturbances of the child, due to asthma, and also have in mind the potential effect of the disease on the whole family. The assessement of parents' trust in current diagnostic and therapeutic resources (in steroids, especially), of their personal beliefs regarding this particular disease and their drift towards unconventional medicine can be crucial to the success of asthma control.

Astmul bronşic reprezintă obstrucţia episodică a căilor aeriene inferioare, produsă în urma combinaţiei între inflamaţia mucoasei bronşice, hipersecreţia de mucus şi bronhospasm. Boala se manifestă prin episoade de tuse spasmodică, dispnee şi/sau wheezing.

Astmul bronşic este cea mai frecventă afecţiune cronică a copilului. Incidenţa astmului bronşic la copii s-a dublat în ultimii 20 de ani, iar prevalenţa sa creşte constant, ajungând, în ţările industrializate, la 6 – 15 %.

Multipli factori sunt incriminaţi ca fiind responsabili de producerea bolii, fără a se putea stabili, deocamdată, care dintre aceştia joacă rolul decisiv:

- determinism genetic;
- agenţi infecţioşi (mai ales viruşi);
- alergeni – molecule ce provoacă un hiper-răspuns al sistemului imun;
- agenţi poluanţi – fizici, chimici, fumatul pasiv/activ.

Deşi este una dintre afecţiunile care s-au aflat constant, de-a lungul timpului, în atenţia lumii medicale, astmul reuşeşte să surprindă, recent, printr-un **paradox**:

În ciuda dezvoltării extraordinare a:

- cunoaşterii fiziopatologiei bolii,
- mijloacelor terapeutice,
- mijloacelor de diagnostic şi de urmărire a evoluţiei bolii - diagnosticul şi iniţierea terapiei realizându-se în stadii timpurii ale astmului -,

în ultimele decade, prevalenţa astmului bronşic a crescut aproape continuu!

În plus, mortalitatea datorită astmului a cunoscut o creştere constantă până la jumătatea anilor '80, înregistrând o scădere graduală după 1990 numai în ţările în care boala este tratată corect, conform ghidurilor internaţionale (GINA) cu corticosteroizi inhalatori [1].

Controlul optim al astmului bronşic, conform criteriilor ghidurilor internaţionale de practică, este obţinut la doar 5% din pacienţi [2], iar cazurile de astm fatal încă reprezintă o realitate a zilelor noastre.

Ne considerăm îndreptăţiţi să presupunem că una dintre cele mai importante cauze ale acestui eşec în controlul bolii este reprezentată de neglijarea abordării corecte din punct de vedere psihologic a pacienţilor astmatici.

În S.U.A. de exemplu, cifrele ce reflectă calitatea vieţii astmaticilor sunt mai mult decât îngrijorătoare [3]:

- 49% din copiii cu astm au lipsit de la şcoală, pe parcursul unui an, datorită agravării bolii;
- 48% din copiii cu astm spun că boala le limitează capacitatea de a face sport şi de a petrece timpul liber cu prietenii.

Comunicarea medic-pacient pare de asemenea, să aibă de suferit [3]:

- 92% din medici spun că tratamentul anti-inflamator (steroizi) este esenţial pentru controlul bolii, dar numai 18% din pacienţi au confirmat folosirea terapiei respective;
- 70% din medici afirmă că au pregătit câte un plan scris de tratament pentru aproape fiecare pacient cu astm, însă doar 27% din pacienţi confirmă că au primit un plan scris de la medic!

Comunicarea imperfectă între medicul curant şi pacientul astmatic este evidentă, iar dificultatea relaţiei medic-pacient considerăm că este accentuată în cazul copiilor astmatici, medicul fiind pus în situaţia unei duble provocări:

- abordarea copilului / adolescentului (a pacientului propriu-zis)
- abordarea părinţilor (cei care administrează efectiv tratamentul copilului)

În acest context, este esenţială cunoaşterea de către medic a problemelor de natură psihologică / psihosomatică asociate cu astmul bronşic, la nivelul pacientului, părinţilor, respectiv al familiei în ansamblu.

A. La nivelul familiei:

1. În familiile în care există un copil astmatic, s-a remarcat prezenţa relaţiilor conflictuale (disfuncţii familiale). Un studiu prospectiv realizat în 1994, pe 100 de familii, a arătat că prezenţa disfuncţionalităţilor familiale **nu** constituie un factor de risc în patogenia astmului la copil; în schimb, tulburările familiale sunt **consecinţa** existenţei astmului infantil [4].
2. Părinţii şi fraţii copilului astmatic se pot simţi vinovaţi sau depăşiţi de impredictibilitatea evoluţiei bolii, ceea ce provoacă tensiuni în rândul familiei.
3. Relaţia mamă-copil tinde să devină anormală – sindromul **„mamei hiperprotectoare"**, **afecţiunea exagerată** fiind alimentată de sentimentul de vină al mamei pentru boala copilului şi pentru nereuşitele în controlul afecţiunii [5].
4. Controlul astmului este dependent de folosirea corectă a medicaţiei, care se întâlneşte în principal în mediile familiale bine structurate, interdependente („tradiţionale"). În familiile dezbinate, copilul astmatic prezintă exacerbări numeroase şi severe [6].

B. La nivelul pacientului:

1. Copilul astmatic se poate considera inferior din punct de vedere social (boala de care suferă fiind greu de ascuns faţă de colegi sau rude şi limitându-i accesul la activităţile fizice specifice vârstei) – ceea ce poate da naştere unor **tendinţe narcisiste** sau unui **sindrom depresiv real** [5].
2. Pe măsura înaintării în vârstă, un mare procent de copii se „însănătoşesc". Din păcate, se neglijează faptul că, în adolescenţă, la un mare număr de copii manifestările bolii reapar şi/sau se agravează. [7] Perioada adolescenţei complică mult boala prin:
   - problemele psihologice specifice vârstei;
   - tendinţa de negare a bolii sau de minimizare a gravităţii acesteia;
   - scăderea complianţei terapeutice – corticosteroizii sunt evitaţi, de teamă că vor încetini creşterea;
   - fumatul activ şi pasiv [8].

Deşi boala poate părea mai uşor de controlat la vârsta de 15 ani decât la 10 luni sau la 2 ani, trebuie să reţinem faptul că, marea majoritate a cazurilor fatale de astm bronşic se produc la vârsta adolescenţei! [9]

1. Copiii şi adolescenţii cu astm s-a demonstrat că au o **percepere alterată a simptomelor** respiratorii. [10,11]
   - Bolnavii cu astm bronşic sever (obstrucţie cronică a căilor respiratorii) au tendinţa de a **subaprecia** episoadele de exacerbare a obstrucţiei, fiind mai vulnerabili întrucât nu îşi ajustează la timp terapia – comportament asociat cu numeroase cazuri de astm fatal.
   - Bolnavii cu astm uşor (care în mod normal au funcţia respiratorie normală) **supraapreciază** episoadele acute de dispnee, făcând exces de medicaţie antiastmatică.

2. În privinţa tipului de personalitate, Prof. I.B. Iamandescu (Bucureşti) a arătat, în studii efectuate pe parcursul a 30 de ani, că **nu există un anume tip de personalitate** care să predispună la apariţia astmului bronşic. [12]

La fel, Prof. S. Rietveld (Amsterdam) a arătat că la adolescenţi nu există o asociere predominantă a astmului cu un anumit tip de emotivitate (anxios, depresiv etc.). [13]

C. La nivelul părintelui:

1. Anxietate
2. Depresie
3. Negarea bolii
4. Recurgerea la terapii neconvenţionale şi nevalidate din punct de vedere ştiinţific.
5. Evitarea administrării corticosteroizilor inhalatori, datorită interpretării eronate şi/sau exagerate a informaţiilor din prospectul medicamentului sau primite de la cunoştinţe sau personal medical inadecvat pregătit (asistente medicale, medici de familie) – teama de dependenţă, încetinirea creşterii, îngrăşare, osteoporoză etc.!

Abordarea corectă a pacientului cu astm trebuie să ţină cont de cele prezentate mai sus. Există recomandări ale experţilor în astm bronşic, ca evaluarea psihologică să constituie parte a evaluării tuturor copiilor astmatici, înaintea iniţierii tratamentului [14].

Relaţia medic-pacient-părinţi trebuie să fie deschisă la dialog, medicul urmărind:

- să nu critice exagerat greşelile părinţilor (administrarea medicamentelor, alimentaţia etc.) pentru **a nu accentua sentimentul de vină** al acestora;
- să fie conştient de riscul uriaş de abandon al tratamentului cu steroizi, de tendinţa spre terapii alternative neverificate şi să evite adoptarea unei atitudini frustrate în această privinţă;
- să educe cât mai mult pacientul şi familia în privinţa bolii şi principiilor de bază privind modul de acţiune a medicaţiei, idealul fiind tranziţia de la o abordare centrată pe **complianţa** pacientului (respectarea conştiincioasă a indicaţiilor medicului) către **parteneriatul** dintre medic şi pacient – acesta din urmă fiind capabil să recunoască corect *trigger*-ii, să îşi autoevalueze corect funcţia pulmonară şi, în final, să fie capabil să ia măsuri pe termen scurt (ajustarea terapiei, la nevoie).

Este deja demonstrat, respectând regulile medicinii bazate pe dovezi (*Cochrane collaboration*), faptul că educaţia copiilor şi adolescenţilor pentru auto-controlul astmului are rezultate excepţionale: îmbunătăţirea funcţiei pulmonare, scăderea necesarului de corticosteroizi, creşterea încrederii în sine, reducerea absenţelor de la şcoală, a numărului de internări sau consultaţii medicale de urgenţă [15].

Poate fi folosit modelul, deja validat în Europa de nord-vest, al „şcolilor" în care pacienţii şi părinţii învaţă să controleze boala de la o echipă mixtă – medic specialist alergolog, psiholog şi asistentă specializată – sau varianta mai simplă, a unui program de educaţie a specialistului alergolog, pneumolog, internist sau medicului de familie cu privire la abordarea copilului cu astm şi a familiei acestuia.

Sugerăm ca **strategia** abordării astmului să vizeze următoarele elemente:

- acceptarea bolii; înţelegerea, în termeni simpli, a elementelor de fiziopatologie a astmului, a modului în care acţionează diversele mijloace terapeutice şi folosirea corectă a acestora (a dispozitivului pentru inhalare, de exemplu);
- adaptarea la nivelul cultural şi intelectual al pacientului;
- căutarea, discutarea şi demitizarea ideilor preconcepute legate de astm şi terapia acestuia (folclorul medical şi nemedical);
- prezentarea necesităţii renunţării la fumat;
- alcătuirea unui plan scris de management al bolii, care să cuprindă inclusiv atitudinea adecvată în situaţii de acutizare a bolii (auto-ajustarea terapiei, înainte de adresarea la medic).

Bibliografie

1. Neffen HE. Asthma mortality worldwide. *EAACI Newsletter* 2006; 8: 10;
2. Rabe KF, Vermeire PA, Soriano JB, Maier W. Clinical Management of asthma in 1999: the asthma insights and reality in Europe (AIRE) study. *Eur Respir J.* 2000, 16(5): 802-807;
3. Adams RJ, Fuhlbridgge A, Guilbert T, Lozano P, Martinez F. Inadequate use of inhaler medication in US: Asthma in America national population survey. *J Allergy and Clinical Immunol* 2002, 110: 58-64;

4. Gustafsson PA. Family dysfunction in asthma – a prospective study of illness development. *J Pediatr* 1994, 125: 493-498;
5. Bousquet J, Dutau G, Grimfeld A, de Prost Y. *From atopic dermatitis to asthma,* Paris: Ed. Expansion Scientifique Francaise, 2002, 64;
6. Sandberg S. The role of acute and chronic stress in asthma attacks in children, *Lancet* 2000; 356: 982;
7. Wahn U. The allergy march. *EAACI Newsletter* 2006, 9: 13;
8. Adel N, Dutau G, Gouitaa M, Charpin D. Facteurs de risque de l'asthme grave. *Rev Mal Respir* 1998 ; 15 : 683-697;
9. Bousquet J, Dutau G, Grimfeld A, de Prost Y. *From atopic dermatitis to asthma.* Paris: Ed. Expansion Scientifique Francaise, 2002, 93;
10. Rietveld S et al. Perceptions of Asthma by Adolescents at Home. *Chest.* 2000;117: 434-439;
11. Rietveld S et al. Current Perspectives on Symptom Perception in Asthma: A Biomedical and Psychological Review. *International Journal of Behavioral Medicine*, 1999; 6(2): 120-134;
12. Iamandescu IB. *Psychoneuroallergology.* Bucureşti: Ed. Romcartexim, 2002, 103-111;
13. Rietveld S et al. The relationship between specific anxiety syndromes and somatic symptoms in adolescents with asthma and other chronic diseases. *The Journal of Asthma*, 2005, 42(9), 725-730;
14. Bousquet J, Dutau G, Grimfeld A, de Prost Y. *From atopic dermatitis to asthma,* Paris: Ed. Expansion Scientifique Francaise, 2002, 110;
15. Guevara JP, Wolf FM, Grum CM, Clark NM. Effects of educational interventions for self-management of asthma in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003, 326: 1308-1314.

UN CAZ DE TERATOM MATUR CU LOCALIZARE RETROPERITONEALĂ LA COPIL

Oana MĂRGINEAN[1], C. MĂRGINEAN[2], Daniela PODEANU[3],
Simona STOLNICU[4], Simona BĂŢAGA[5]
1 - UMF Tg. Mureş, Clinica Pediatrie I, 2- [2]UMF Tg. Mureş, Clinica Obstetrică Ginecologie I, 3 -UMF TG. Mureş, Clinica Radiologie şi Imagistică Medicală, 4- UMF Tg. Mureş, Disciplina Morfopatologie, 6 – UMF Tg.Mureş, Disciplina de Gastroenterologie

Rezumat. Teratoamele chistice sunt tumori mixte formate din elemente mezodermale, endodermale şi ectodermale. Afectează în 90% din cazuri populaţia infantilă, mai frecvent sexul feminin, incidenţa fiind de 1/40000 – 50000 de naşteri. Teratoamele pot fi benigne, bine diferenţiate, cu aspect chistic (mature) şi maligne, solide (imature). Cea mai frecventă localizare a lor este sacrococcigeală (57%), gonadală – ovar, testicul (29%), ocazional se localizează în mediastin (7%), retoperitoneal (4%), cervical (3%) sau intracranian (3%). Prezentăm cazul unei fetiţe de 3 ½ ani, la care s-a descoperit încă din viaţa intrauterină (28 săptămâni de gestaţie) o formaţiune tumorală transonică de 28/34 mm, formaţiune delimitată net de stomac. După naştere, existenţa formaţiunii a fost infirmată de un alt ecografist. Din acest motiv copilul nu a mai fost urmărit. La vârsta de 3 ½ ani se constată mărirea importantă a abdomenului.. Ecografia şi tomografia computerizată au evidenţiat o formaţiune tumorală gigantă de 120/140 mm, hipoecogenă, cu stuctură neomogenă, cu conţinut pe alocuri hiperecogen, cu con de umbră posterior. Suspicionându-se a fi o tumoare disembrionară, se intervine chirurgical. Diagnosticul intraoperator este de teratom retroperitoneal voluminos care se situează în flancul drept anterior de vena cavă inferioară şi rinichiul drept, înapoia elementelor vitale: duoden, vena portă, vena hepatică, coledoc, trunchi celiac, insinuîndu-se până deasupra corpului pancreasului paraaortic. Teratomul retroperitoneal deşi foarte rar (4%), poate fi una din formele clinice care se pot preta la diagnostice eronate. Când se depistează în viaţa intrauterină o formaţiune chistică abdominală trebuie să ne gândim că ea ar putea fi un teratom, şi trebuie să investigat complex nou-născutul.

Summary. Cistic teratomas are mist tumors made of meysodermal, endodermal and ectodermal elements. It occurs to 90% in child population, more frequantely to femal, beeing rare 1/40000 – 1/50000 form the cases of neoplasies to new-borns. The teratoma can be benigns, well diferentiate, with chistic aspects (maturs) and malignes, solides (imaturs). The most frequant localisation is sacrococcigeal type (57%), gonadal – ovar and testis (29%), ocasional they are localizated in mediastin (7%), retroperitoneal (4%), cervical (3%) or intracranian (3%). We present the case of a girl 3 ½ years old, discovered in intrauterin life (28 weeks of gestation) with a transonic tumor of 28/34 mm, a tumor well delimited from stomach. In early postnatal life, the presence of tumor has been unconfirmed by another echographist; consecutively, the child has not been followed. Palpatorically there it was no tumoral formation detected. At 3 ½ years odl it is constatated an important growing of the abdomen. The ultrasonography and computerized tomography showed a giant tumor of 120/140 mm, hypoecogene, with inomogen structure, somewhere hyperecogene, with posterior shadow cone. Being the suspicion of a disembrionar tumor, it is surgical treated.The intraoperator diagnostic is gigant retroperitoneal teratoma, situated in the right flanc, in front of the vena cava inferior and the right kidney, behind of the vital organs: duodenum, vena porta, hepatic vena, choledock, the celiac trunk, extended upon pancreatic body, paraaortic. Histopatologically is confirmed the diagnosis of matur teratoma. The retroperitoneal teratoma, also is very rare (4%), can be one of the clinical forms that can give us erors in diagnosis. When we find in intrauterine life a cistic abdominal formation we must thingh that it could be a teratoma, and the newborn must be complexly investigate.

I. S., sex feminin, data naşterii 6 mai 2003, Târnăveni, judeţul Mureş.
Diagnostic: Teratom retroperitoneal
Motivele internării: formaţiune tumorală în flancul drept, nedureroasă, de aprox. 10/15 cm, aderentă la planurile profunde, de consistenţă elastică, fără modificări tegumentare
Antecedente personale fiziologice: al treilea copil, provenit din sarcină afirmativ fiziologică, naştere la termen, GN: 3200 g, APGAR: 9/1 min, alimentat natural 5 săpt, ulterior cu lapte praf, diversificat la 3 luni, vaccinările efectuate, profilaxia rahitismului efectuată.
Antecedente personale patologice: formaţiune chistică evidenţiată intrauterin (28 săptămâni de gestaţie), care după naştere, a fost infirmată de un alt ecografist. Din acest motiv fetiţa nu a mai fost urmărită.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 95-99

Figura nr. 1. Tumoare chistică intraabdominală la 28 săpt de gestaţie

Figura nr. 2. Tumoare chistică intraabdominală la 28 săpt de gestaţie

Istoricul bolii: Fetiţa în vârstă de 3 ½ ani a fost internată in clinica Pediatrie I cu suspiciunea de tumoară abdominală, mama observând în ultimele 6 luni o creştere în volum a abdomenului. Menţionăm că din antecedentele fetiţei reiese că, încă din perioada intrauterină s-a observat, la controalele ecografice de rutină o formaţiune chistică de 1-2 cm diametru în etajul abdominal superior, dar care după naştere nu a mai fost confirmată de alţi medici ecografişti.

La internare starea generală este bună, afebrilă, facies expresiv, tegumente şi mucoase normal colorate, ţesut conjunctiv-adipos bine reprezentat, nu se palpează ganglioni măriţi patologic, sistem muscular normaton, normokinetic, aparat osteo-articular integru, mobil. Torace normal conformat, participă simetric la mişcările respiratorii, sonoritate pulmonară, murmur vezicular prezent bilateral, zgomote cardiace ritmice, bine bătute, fără sufluri patologice. Abdomen deasupra planului xifo-pubian, suplu, elastic, în hipocondul drept se palpează o formaţiune tumorală de aprox. 10/15 cm de consistenţă elastică, nedurerosă, aderentă la planurile profunde, fără modificări tegumentare. Ficat, splină în limite normale. Loje renale libere, micţiuni spontane. Fără semne de iritaţie meningeană.

Examene de laborator: VSH: 39 mm/oră, hemogramă: L: 9000/µl, Hgb: 11,9 g%, Hct: 34,8%, Tr: 412000/µl; creat: 0,5 mg%, ac. uric: 3,91 mg%. gluc: 82,15 mg%. Fe: 2,3 umol/l, Ca: 2,47 mmol/l, Mg: 1,19 mmol/l, fosf alc: 263 U/l, GOT:65 U/l, GPT: 91 U/l, LDH: 253 U/l, γGT: 66U/l, T.S::1'50", T.C.: 6'55"

Ecografie abdominală: Tumoră abdominală voluminoasă situată în hipocondrul drept şi epigastru, chistică, cu structură neomogenă, cu zone hipoecogene şi hiperecogene, relativ bine delimitată şi fără semnal Doppler.

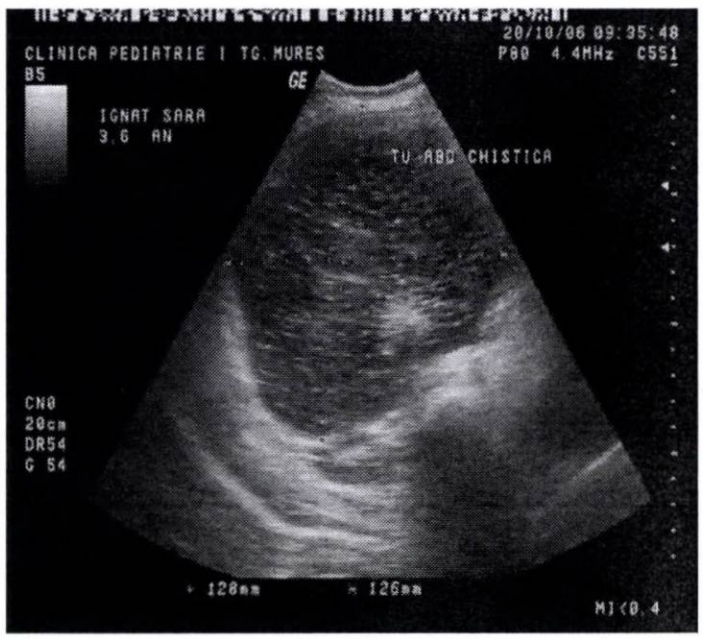


Figura nr.3. Tumoare abdominală chistică voluminoasă

Gastroscopie: Mucoasa esofagiană congestionată în treimea inferioară. Corp gastric cu pliuri paralele, comprimat din exterior de o formaţiune tumorală (?), conferind un aspect deformat al stomacului. Antral: mucoasă congestionată, foliculară.

Examen CT abdominal: Pe fondul hipoplaziei segmentului hepatic 4b se remarcă un proces tumoral chistic de 10/15 cm extins din zona fisurii ligamentului rotund hepatic în planul preaortic atingând peretele abdominal şi amprentând elementele anatomice omentale şi retrogastrice (tumoară disembriomară?).

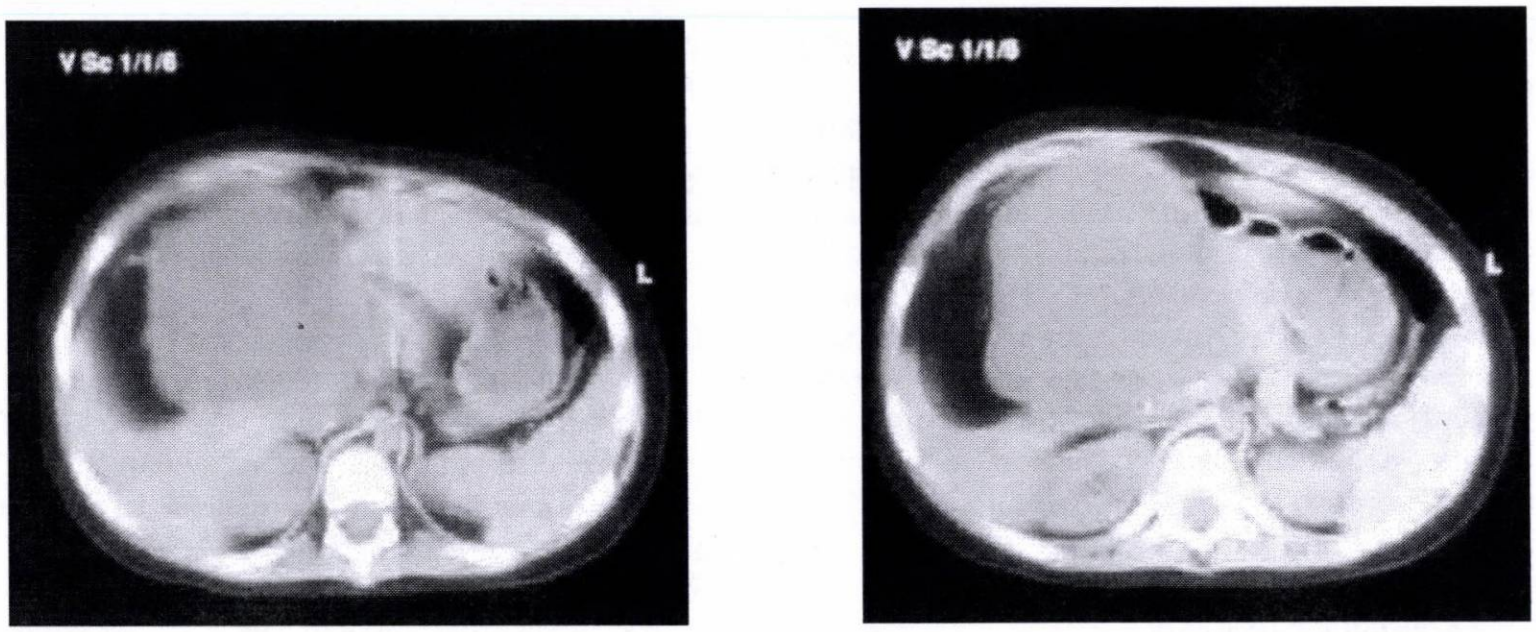


Figura nr. 4. Tumoare disembrionară (examen CT)

Se decide şi se practică excizia chirurgicală. ***Intraoperator*** se costată existenţa unei formaţiuni ovalare, policiclice de cca. 20/30 cm ce se plasează retroperitonel, în flancul drept, anterior de vena cavă inferioară şi rinichiul drept, înapoia elementelor vitale: duoden, vena portă, vena hepatică, coledoc, trunchi celiac, insinuîndu-se până deasupra corpului pancreasului paraaortic.

Se extirpă tumoara în condiţii tehnice deosebit de dificile, preparând elementele anatomice menţionate, izolat. Formaţiunea, cu pereţi neomogeni, de grosime variabilă între 2-3 şi 20-30 mm, conţine 1400 ml substanţă albă pastoasă, cu fire de păr. Aspectul pledează macroscopic pentru teratom retroperitoneal.

Examenul histopatologic pune diagnosticul de *teratom matur*

Macroscopic: Piesă de 130/100/60mm, pe secţiune prezentând zone chistice în care sunt prezente fire de păr şi un material cremos alb-gălbui, zone solide cu focare hemoragice, zone compacte maronii cu mici focare gabene. Structurile chistice prezintă diametru între 70 şi 5mm.

Concluzie: Am prezentat un caz rar de teratom retroperitoneal ce a fost diagnosticat intrauterin, dar care a fost infirmat la naştere, motiv pentru care fetiţa nu a mai fost observată. Totuşi evoluţia ulterioară a dovedit că formaţiunea descoperită intrauterin era un o tumoare disgerminativă.

Dată fiind raritatea acestei formaţiuni tumorale, cu existenţa posibilelor erori de diagnostic facem o scurtă trecere în revistă a *teratoamelor la copil.*

Teratoamele sunt tumori care cuprind mai multe tipuri celulare şi derivă din mai mult de una din cele trei foiţe embrionare. Denumirea provine din grecescul "*teraton*", însemnând monstru, termen iniţial folosit de Virchow (1863). Variind de la leziuni benigne, bine diferenţiate, chistice (mature)- până la leziuni solide, maligne (imature), teratoamele se pot clasifica şi în monodermale şi înalt-specializate ; rareori la unele teratoame mature, anumite elemente (cel mai adesea componentele scuamoase) suferă transformări maligne[1,2].

Teratoamele chistice sunt tumori mixte formate din elemente mezodermale, endodermale şi ectodermale. Afectează în 90% din cazuri populaţia infantilă, mai frecvent sexul feminin, incidenţa fiind de 1/40000 – 50000 de naşteri[2,4]. Teratoamele pot fi benigne, bine diferenţiate, cu aspect chistic (mature) şi maligne, (imature). Cea mai frecventă localizare a lor este sacrococcigeală (57%), gonadală – ovar, testicul (29%), ocazional se localizează în mediastin (7%)[13,15], retoperitoneal (4%), cervical (3%) sau intracranian (3%)[1,3,4,5].

Celulele se diferenţiază pe linii germinale diferite, generând în esenţă orice tip de ţesut, cum ar fi: păr, dinţi, ţesut adipos, piele, muşchi şi ţesut endocrin[6,7].

Teratomul sacrococcigian

Ţesut tumoral cu zone chistice şi compacte cu componente tisulare asemănătoare ţesuturilor adulte diferenţiate. Formaţiunile chistice sunt acoperite pe faţa internă cu epiteliu pavimentos stratificat cheratinizat. Subepitelial sunt prezenţi numeroşi foliculi piloşi şi glande sebacee ataşate. În lumen se găsesc lamele de cheratină şi fire de păr. La nivelul zonelor compacte sunt prezente diferite tipuri de ţesuturi, amestecate în dispoziţie întâmplătoare, aşezate pe aloocuri într-un ţesut lax cu degenerescenţă mucoidă şi cu fenomene distrofice, depunere de calciu, structuri de glande seroase şi canale excretoare, mucoasă intestinală, insule de ţesut cartilaginos, ţesut muscular neted şi striat, ţesut adipos, formaţiuni tubulare căptuşite de epiteliu cilindric ciliat, ţesut limfoid sub formă de

agregate de limfocite cu schiţarea centrilor germinali. Nu sunt semne de atipii.

Teratomul sacrococcigian este adesea diagnosticat prenatal, iar complicaţiile pot să apară intrauterin, în timpul sau după naştere. Prognosticul pentru feţii cu teratom sacrococcigian este mult mai rău decât cel al nou-născuţilor cu acelaşi tip de tumoră, cu o rată a supravieţuirii de 53% la feţi faţă de 85% la nou-născuţi[1,8,9,11]. Complicaţiile posibile in utero cuprind polihidramniosul şi hemoragia tumorală care poate duce la anemie şi hidrops feta1 [12,14 ,16].

Teratoamele ovariene

Complicaţiile teratoamelor ovariene includ torsiunea, ruptura, infecţia, anemia hemolitică şi transformarea malignă[3].Torsiunea este de departe cauza semnificativă de morbiditate, apărând la 3.2-16% din cazuri. S-a demonstrat corelaţia directă dintre creşterea dimensiunii tumorii şi riscul de torsiune[11,12,16,17].

Teratomul testicular

Teratomul testicular apare la copil şi la adult, dar incidenţa şi evoluţia naturală sunt extrem de diferite. Teratoamele pure sunt destul de comune în copilărie, cuprinzând aproape jumătate din tumorile cu celule germinale. Ele sunt relativ rare după pubertate şi constituie doar 2-3% din tumorile acestui grup de vârstă. În copilărie se comportă ca tumori benigne, pe când la adolescent şi adult sunt, invariabil, neoplasme maligne[10,12,18].

În timpul şi după pubertate, toate teratoamele sunt considerate maligne, chiar şi cele mature putând metastaza în nodulii limfatici retroperitoneali sau în alte sisteme. Morbiditatea se asociază cu creşterea tumorii, care poate invada sau obstrua diverse structuri, devenind inoperabilă. Transformarea malignă este semnificativ mai mare la nivel testicular faţă de teratoamele ovariene, iar riscul recurenţelor este cam 20% atât în teratoamele mature, cât şi în cele imature.

Diagnostic diferenţial

Teratoamele sacrococcigiene se vor diferenţia de defectele de tub neural- meningocel, mielomeningocel. Se includ aici şi chistele dermoide, chistul ductului anal sau chistul pilonodal, abcesele rectale, limfangioamele, anusul imperforat şi prolapsul rectal[12,14 ,16].

Teratoamele chistice ovariene trebuie diferenţiate de alte neoplasme ovariene benigne sau maligne, endometrioză, abcese tuboovariene, fibroză uterină pedunculată, hidrosalpinge, sarcină ectopică, rinichi pelvian şi chisturi peritoneale [11,12,16,17].

Teratoamele testiculare se vor diferenţia de tumora juvenilă cu celule granulare, displazia chistică a testicului, limfangiomul testicular chistic şi chistul testicular simplu[10,12,18]

Laborator:

- Alfa-fetoproteina (AFP) serică crescută şi beta-gonadotrofina corionică umană (HCG) crescută pot fi indicatoare ale malignităţii, deoarece aceste valori sunt în limite normale la cei mai mulţi pacienţi cu teratoame benigne[19,20,21,22].

Investigaţii imagistice:

- Ecografia abdominală – evidenţiază hiperdensităţi, ecouri luminoase regionale, linii şi puncte hiperecogene şi nivele fluid-fluid[2,22].
- CT-ul evidenţiază în cazul teratoamelor ovariene septuri , sechestre, zone de atenuare şi calcificări[22].
- **IRM** poate diferenţia densităţile lipidice de cele fluide şi sânge, fiind util în diagnosticul teratoamelor ovariene cu o acurateţe de 99% [1,19].

Examenul histopatologic dieferenţiază tipul de teratom (matur – benign, imatur – malign). Este greu de a stabili limita dintre benign şi malign, căci chiar şi un teratom benign şi extirpat, după ani de zile se poate transforma malign. Se va monitoriza periodic nivelul sanguin de alfa-fetoproteină[5,6,22].

Tratamentul : rezecţie chirurgicală a tumorii[22].

Bibliografie

1. Altman RP, Randolph JG, Lilly JR: Sacrococcygeal teratoma: American Academy of Pediatrics Surgical Section Survey-1973. J Pediatr Surg 1974 Jun; 9(3): 389-98.
2. Billmire DF, Grosfeld JL: Teratomas in childhood: analysis of 142 cases. J Pediatr Surg 1986 Jun; 21(6): 548-51.
3. Caspi B, Levi R, Appelman Z, et al: Conservative management of ovarian cystic teratoma during pregnancy and labor. Am J Obstet Gynecol 2000 Mar; 182(3): 503-5.
4. Chad A Hamilton, MD, Edward Kost, MD, Margarett C Ellison, MD,:Teratoma cystic, Medline
5. Comerci JT Jr, Licciardi F, Bergh PA, et al: Mature cystic teratoma: a clinicopathologic evaluation of 517 cases and review of the literature. Obstet Gynecol 1994 Jul; 84(1): 22-8.

6. Damjanov I: Tumors of the testis and epididymis. In: Murphy WM, Day L, eds. Urological Pathology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997:366-97.
7. Dulmet EM, Macchiarini P, Suc B, et al: Germ cell tumors of the mediastinum. A 30-year experience. Cancer 1993 Sep 15; 72(6): 1894-901.
8. Duwe BV, Sterman DH, Musani AI: Tumors of the mediastinum. Chest 2005 Oct; 128(4): 2893-909.
9. Flake AW, Harrison MR, Adzick NS, et al: Fetal sacrococcygeal teratoma. J Pediatr Surg 1986 Jul; 21(7): 563-6.
10. Garrett JE, Cartwright PC, Snow BW, et al: Cystic testicular lesions in the pediatric population. J Urol 2000 Mar; 163(3): 928-36.
11. Grosfeld JL, Billmire DF: Teratomas in infancy and childhood. Curr Probl Cancer 1985 Sep; 9(9): 1-53.
12. Isaacs H: Perinatal (fetal and neonatal) germ cell tumors. J Pediatr Surg 2004 Jul; 39(7): 1003-13.
13. Lewis BD, Hurt RD, Payne WS, et al: Benign teratomas of the mediastinum. J Thorac Cardiovasc Surg 1983 Nov; 86(5): 727-31.
14. Mais V, Guerriero S, Ajossa S, et al: Transvaginal ultrasonography in the diagnosis of cystic teratoma. Obstet Gynecol 1995 Jan; 85(1): 48-52.
15. Moran CA, Suster S: Primary germ cell tumors of the mediastinum: I. Analysis of 322 cases with special emphasis on teratomatous lesions and a proposal for histopathologic classification and clinical staging. Cancer 1997 Aug 15; 80(4): 681-90.
16. Pantoja E, Noy MA, Axtmayer RW, et al: Ovarian dermoids and their complications. Comprehensive historical review. Obstet Gynecol Surv 1975 Jan; 30(1): 1-20.
17. Patel MD, Feldstein VA, Lipson SD, et al: Cystic teratomas of the ovary: diagnostic value of sonography. AJR Am J Roentgenol 1998 Oct; 171(4): 1061-5.
18. Pohl HG, Shukla AR, Metcalf PD, et al: Prepubertal testis tumors: actual prevalence rate of histological types. J Urol 2004 Dec; 172(6 Pt 1): 2370-2.
19. Schropp KP, Lobe TE, Rao B, et al: Sacrococcygeal teratoma: the experience of four decades. J Pediatr Surg 1992 Aug; 27(8): 1075-8; discussion 1078-9.
20. Templeman CL, Fallat ME, Lam AM, et al: Managing mature cystic teratomas of the ovary. Obstet Gynecol Surv 2000 Dec; 55(12): 738-45.
21. Ulbright TM: Germ cell neoplasms of the testis. Am J Surg Pathol 1993 Nov; 17(11): 1075-91.
22. Walsh C, Rushton HG: Diagnosis and management of teratomas and epidermoid cysts. Urol Clin North Am 2000 Aug; 27(3): 509-18.

BOALA WEBER CHRISTIAN- PREZENTARE DE CAZ

Carmen DUICU[1], Eva KISS[1], Claudia MUREŞAN[2], Virginia BODESCU[1], Zsuzsanna MOREH[1], Ilonka ORBAN[3]

1- Clinica Pediatrie 2, UMF Tg. Mureş, 2-Disciplina Genetică, UMF Tg. Mureş, 3 - Institutul Naţional de Reumatologie şi Fizioterapie- Budapesta

Rezumat. Boala Weber Christian sau paniculita lobulară idiopatică este o afecţiune cutanată caracterizată prin inflamaţia recurentă a ţesutului subcutanat. Prezentăm cazul unei paciente de 8 ani cu boala Weber Christian, o afecţiune foarte rară, doar cu câteva referiri şi în literature de specialitate. La internare prezenta artralgii si tumefierea articulaţiilor tibiotarsiene, cu limitarea mobilităţii articulare, febră, paloare. In evoluţie au apărut multipli noduli , fermi, de 1-2cm diametru la nivelul extremităţilor inferioare cu atrofia ulterioară a ţesutului subcutanat.

Cazul prezentat a ridicat probleme de diagostic deoarece boala Weber-Christian reprezintă o afecţiune rară la copil, fiind mai frecvent întâlnită la adult.Biopsia cutanată a fost necesara pentru un diagnostic precis.

Cuvinte cheie: boala Weber Christian, copil,

Summary. Weber Christian disease or idiopathic lobular panniculitis is a skin condition that features recurring inflammation in the fat layer of the skin. We report a case of a 8 year old girl with Weber Christian disease as its occurance is extremely rare with only sparse case reports available. At addmited, the patient presented arthralgia of the ankles, with swelling and mild limitation movement, fever, pallor.During evolution appeared multiple firm nodules of 1-2 cm diameter spread over lower extremities and lipoatrophy. Weber Christian disease may occur in young children, but it has been reported most frequently in people in the fourth to seventh decades of life. Skin biopsy was necessary to confirm the diagnosis.

Key words: Weber Christian disease, child

Introducere

Lucrarea de faţă îşi propune să prezinte un caz de boală Weber Christan, afecţiune rară în patologia pediatrică, care a ridicat multiple probleme de diagnostic

Boala Weber-Christian sau paniculita lobulară idiopatică este o afecţiune a pielii caracterizată prin procese inflamatorii recurente la nivelul ţesutului adipos. Zonele afectate se prezintă sub forma unor noduli subcutanaţi, eritematoşi, uneori duri, cu caracter recurent. Leziunile sunt simetrice, apărând cel mai frecvent la nivelul coapselor şi gambelor. Aceste manifestări cutanate sunt însoţite frecvent de stare de rău, febră, artralgii; uneori pot apărea greţuri, vărsături, dureri abdominale, scădere în greutate, hepatomegalie. La pacienţii care prezintă doar afectare cutanată evoluţia bolii se caracterizează pin exacerbări şi remisiuni pe durata câtorva ani înainte ca leziunile să dispară. Pacienţii care prezintă afectare sistemică au un prognostic rezervat. Boala apare mai frecvent la femei (75%), între 40-70 ani, dar poate apărea şi la copii. Deoarece etiologia este necunoscuta deseori este denumită ca paniculită lobulară idiopatică[3,4,5,7]

Material şi metodă

D.G., sex feminin, 8 ani, 27 kg, internată pentru tumefierea şi hiperemia articulaţiilor tibio-tarsiene bilaterale însoţită de căldură locală, febră de tip septic pentru care s-a instituit antibioterapie, dar fără ameliorare. În plus mai prezenta: hepatosplenomegalie, limfadenopatie, iar investigaţiile de laborator evidenţiau: leucocitoză marcată, trombocitoză, VSH crescut, proteina C reactivă (PCR) prezentă, nivel crescut a fracţunii C_3 a complementului, complexe immune circulante (CIC) crescute; în timp ce ASLO, factorul reumatoid, anticorpii antinucleari, anticorpii anticardiolipină, Jo-1 erau negativi. S-a infirmat deasemenea şi o afecţiune hematologică malignă (biopsie medulară). În acest context s-a stabilit diagnosticul de artrită reumatoidă juvenilă (ARJ) forma sistemică şi s-a instiuit

corticoterapie, sub care evoluţia a fost favorabilă, cu dispariţia manifestărilor articulare. Pacienta prezenta şi o adenopatie mediastinală, dar cu intradermoreacţie la tuberculină negativă, astfel că la recomandarea pneumoftiziologului s-a instiuit chimioprofilaxie cu Hidrazidă şi Pirazinamidă, dar deoarece prezintă în evoluţie hiperuricemie se schimbă Pirazinamida cu Etambutol. Pe parcursul terapiei cu Prednison iniţial 10mg/zi cu scădere progresivă până la 5mg/zi, pacienta a prezentat numeroase efecte adverse: sindrom Cushing iatrogen (ceafa de bizon, facies în lună plină), pilozitate, epigastralgii, tulburări de comportament, furunculoză, candidoză, motiv pentru care s-a trecut la regim alternativ, respectiv Prednison 5mg/zi alternând cu inhibitor de ciclooxogenaza 2 (COX 2).

În cursul evoluţiei boli, la aproximativ 5 luni de la apariţia primelor semne, pacienta prezintă la nivelul gambelor bilateral placarde eritematoase cu caracter erizipeloid când se instiuie tratament cu Penicilină şi corticoterapie în doză de 30mg/zi po o saptamană. La aproximativ 2-3 săptămâni de la apariţia acestor modificări cutanate, fetiţa revine în serviciul nostru prezentând la nivelul gambelor, simetric, noduli subcutanaţi eritemto-violacei, duri, nedureroşi (Figura 1)

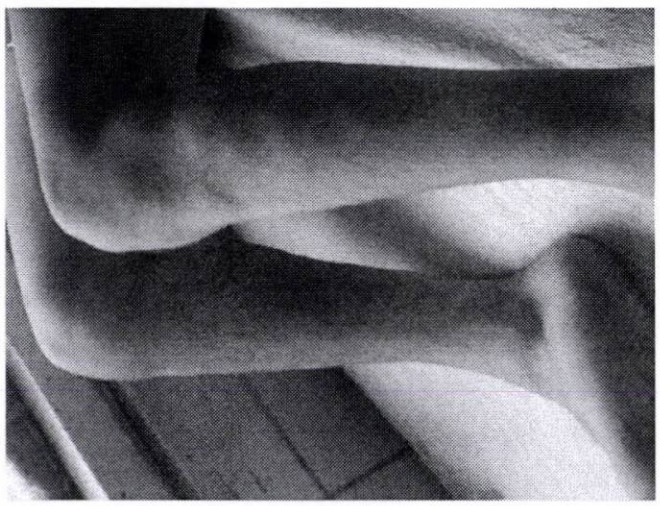


Figura nr. 1

În acest moment consultul reumatologic ridică iniţial suspiciunea unei scleroze sistemice progresive, infirmată de investigaţiile imunologice (Atc Ds-DNA, Atc C-ANCA, Atc Sm/RNP, Atc Scl-70 - negativ), ulterior suspiciunea de scleredem Bushke, care s-a infirmat, şi se instituie tratament cu Prednison 1mg/kgc la 2 zile. Deoarece leziunile cutanate se extind la nivelul copaselor, simetric, apărând şi atrofia ţesutului celular subcutanat la nivelul membrelor inferioare (Figura2) s-a iniţiat sevrajul corticoterapiei şi s-a instituit tratament cu Methotrexat 7,5mg/săptămână în 2 prize timp de 3 luni , terapie sub care leziunile cutanate au stagnat.

Fig.ura nr. 2 Leziuni cutanate simetrice, cu caracter nodular, cu diametrul de aproximativ 2-3 cm, la nivelul membrelor inferioare, ţesut celular subcutanat atrofiat

La sistarea tratamentului cu Metotrexat se observă apariţia unor noi leziuni cutanate (simetrice cu diametrul de aproximativ 2 cm, care provin din atrofia ţesutului celular subcutanat, hiperpigmentate maroniu) la nivelul regiunii toracice posterioare si abdomenului. În acest moment se decide efectuarea biopsiei cutanate care evidenţiază în hipoderm focare intens infiltrate cu histiocite, cu aspect lipofagic.

Descriere microscopică: secţiunile prelucrate reprezintă ţesut cellular subcutanat grăsos. Infiltraţie lobulară cu densitate variabilă, localizată la nivelul ţesutului grăsos subcutanat care cuprinde şi septurile interlobare organizate mai ales în jurul adipocitelor, un număr mare de histiocite cu citoplasma spumoasă. Pe alocuri se observă şi histiocite multinucleate. Inflamaţia nu este caracteristica pt. TBC, Lues, sarcoidoză şi nu are caracter flegmonos (nu este caracteristică pt. eritem nodos de origine infecţioasă). Nu se observă infiltrate eozinofilic. Pe baza examenului histochimic cu metoda Streptovidin Biotin Complex/HLP celulele în procent de 50-50% sunt CD-3, CD+43 Ro T,

precum şi CD-20, CD-79 alfa B. Histiocitele spumoase şi cele multinucleate prezintă CD-68. Infiltraţia lobară este prezentă în jurul mai multor capilare şi arteriole, darn u existp vasculită a arterelor mici (care ar fi caracteristică pt. panarterita nodoasă). În peretele arterelor cu reacţie PAS nu se evidenţiază necroza fibrinoidă. Nu există infiltrate cu celule monomorfe care să ridice suspiciunea de malignitate.

Pe baza examenului histopatologic coroborat cu tabloul clinic s-a pus diagnosticul de paniculită lobulară idiopatică. La baza paniculitei nu s-a putut identifica altă afecţiune. Deoarece datele de laborator şi tabloul clinic nu evidenţiau semne de activitate a bolii, leziunile cutanate vechi având tendinţa la diminuare s-a optat pentru dispensarizare.

La reevaluarea cazului, după aproximativ 3 luni, s-au observat leziuni cutanate noi motiv pentru care s-a optat pentru terapie cu antimalarice (Hidroxiclorochina) şi antiinflamator nesteroidian, sub care nu au mai apărut leziuni noi. După un an de terapie reevaluarile biologice sunt în limite normale, iar biopsia cutanată evidenţiază un aspect aproximativ similar, dar mai puţin intens.

Rezultate

Boala Weber-Christian , momentan este în remisie, dar nu trebuie uitat caracterul recurent al leziunilor cutanate.

Discuţii

Boala Weber-Christian este o afecţiune rară a ţesutului celular subcutanat. Etiopatogenia acestei boli este necunoscută.

Tipic, pacienţii cu boală Weber-Christian prezintă semne cutanate, mai rar semne de afectare sistemică. Examenul fizic evidenţiază noduli subcutanaţi eritematoşi, edematoşi, induraţi, cu diametru de aproximativ 2 cm, dispuşi simetric, mai frecvent localizaţi la nivelul gambelor şi coapselor. De obicei se resorb in 2 săptămâni lăsând o cicatrice atrofică, deprimată. Trebuie diferenţiată de: poliarterita nodoasă, sarcoidoză, lupus, scleroza sistemică, vasculite şi tromboflebită,deficit de alfa1 antitripsină. [3,5,7]

Pentru confirmarea diagnosticului este necesară biopsia cutanată. Nu există tratament specific. S-au obţinut rezultate folosind agenţi fibrinolitici, hidroxoclorochină, azathiporină, ciclofosfamidă, tetraciclină şi micofenolat. Corticoterapia poate fii eficientă in exacerbările acute. [3,5,7]

Este necesară monitorizarea pacienţilor cu boală Weber-Christian în ceea ce priveşte progresia bolii cât şi a efectelor adverse ale terapiei. La pacienţii care prezintă doar afectare cutanată, evoluţia bolii se caracterizează prin exacerbări şi remisiuni ale leziunilor cutanate timp de câţiva ani, înainte ca acestea să diminue. [2,5,7]

Concluzii

Am prezentat un caz rar de boală Weber Christian la o fetiţă de 8 ani, care prezenta la debut semne de afectare sistemică , fiind etichetată la început ca şi o artrită reumatoidă juvenilă- forma sistemică, la care apariţia leziunilor cutanate a ridicat multe probleme de diagnostic.

Boala Weber-Christian reprezintă o afecţiune rară la copil, fiind mai frecvent întâlnită la adult, necesitând pentru diagnostic confirmare histologică.

Etiologia bolii Weber-Christian nu a putut fi depistată. S-a exclus şi borelioza (Atc anti-borelia fiind negativi), în literatură fiind descrise excepţional modificări ale ţesutului subcutant în cursul acestei boli. [4,6] Totuşi nu se poate exclude posibilitatea ca manifestările de la debutul bolii, şi interpretate ca ARJ, să fii fost de fapt manifestările clinice din cadrul formei sistemice a bolii Weber-Christian [1,3] , modificările cutanate apărând mult mai târziu.

Bibliografie

1. Iagăru N.: Reumatologie Pediatrică, Ed. Medicală Amaltea, Bucureşti, 2003
2. Lazarus G:Paniculitis and Disorders of the Subcutaneous Fat, eMedicine Specialties

3. Moise L Levy, Oren Lifshitz: Weber-Christian Disease disponibil pe situl: eMedicine Specialties > Pediatrics > Rheumatology
4. Muntean I.,Kiss E., Todea C., Simu G. : Weber-Christian-syndroma (Recurrens febrilis panniculitis) Gyermekgyógyászat 1995.3. szám, 281-284
5. Negalur VG , Negalur BV: Weber Christian Disease Case Report, JAPI, vol. 51, july 2003,724-725
6. Trevisan G.: Atypical dermatological manifestation of Lyme borreliosis. Acta dermatovenerologica 2001, vol 10, no 4
7. Singh NK, Singh DS. Weber-Christian disease (febrile relapsing non-suppurative nodular panniculitis) (a case report). J.Postgrad Med [serial online] 1984 [cited 2005 Jul 6];30:49-50. articol disponibil online : http://www.jpgmonline.com/article.asp?

SCURGEREA MAMELONARĂ SUSPECTĂ :CRITERII DE DIAGNOSTIC IMAGISTIC ŞI TRATAMENT

Maria Daniela PODEANU[1], M. BURUIAN[1], T. BARA[2], I. GYORGY-FAZAKAS[2], M. COROŞ[3], I. P. SIMU[1], Andrada TREABĂ[1], Oana MĂRGINEAN[4], Simona STOLNICU[5], F. BUICU[6], C. MĂRGINEAN[7], Lia Maria SIMU[8], C. MOLNAR[9], Felicia TOMA[10], Al. STRAT[9], Simona BĂŢAGA[11], D. MARIAN[2], Beata BAROTI[1], Nina Ioana ŞINCU[12]

1 –Cl. Radiologie şi Imagistică Medicală, U.M.F. Târgu Mureş, 2 -Cl. Chirurgie II, U.M.F. Târgu Mureş, 3 -Cl. Chirurgie III, U.M.F. Târgu Mureş, 4 -Cl. Pediatrie I, U.M.F. Târgu Mureş, 5 -Departamentul Anatomie Patologică, U.M.F. Târgu Mureş,6 -[6]Departamentul de Management Sanitar, U.M.F. Târgu Mureş, 7 -Cl. Obstetrică şi Ginecologie I, U.M.F. Târgu Mureş, 8 -Cl. Dermatologie, U.M.F. Târgu Mureş,9 -[9]Cl. Chirurgie I, U.M.F. Târgu Mureş, 10 -Disciplina Microbiologie, U.M.F. Târgu Mureş,11 – U.M.F. Tg-Mures, 12 -[1]U.M.F. Târgu Mureş, Medicină Generală, Student An VI

Rezumat. Incidenţa cancerului mamar creşte în întreaga lume. Scurgerea mamelonară reprezintă o provocare continuă pentru specialişti ; ea poate fi singurul semn de cancer mamar. Cercetările ştiinţifice actuale evaluează diferitele metode de investigaţie în scopul stabilirii diagnosticului precoce şi a tratamentului optim al cancerului mamar la femeile care prezintă scurgere mamelonară suspectă, unilaterală şi uniorificială.

Summary. The incidenţe of breast cancer is increasing worldwide. Nipple discharge represents a continuous challenge for experts; it can be the only sign of breast cancer. Currently, scientific research evaluates different investigation methods in order to establish an early diagnosis and optimum treatment of breast cancer in women with suspicious unilateral, uniorificial nipple discharge.

Cancerul de sân este cea mai comună formă de cancer la femei din întreaga lume. Reprezintă *o cincime* din totalul îmbolnăvirilor de cancer la femei, în fiecare an înregistrându-se *un milion* de cazuri noi.

Conform statisticilor recente, în Europa de Vest incidenţa cancerului de sân este în creştere (67,4/100000 locuitori), iar în Europa de Est este de 36/100000 locuitori.

În România cancerul de sân *ocupă locul întâi*, cel mai afectat segment de populaţie având vârsta de 45-55 ani.

Din punct de vedere al frecvenţei, după mastodinie şi masele palpabile, scurgerile mamelonare ocupă locul al treilea în ierarhia semnelor clinice. Scurgerea mamelonară *poate fi singurul semn* de cancer mamar.

Diagnosticul cancerului mamar se bazează pe examenul clinic asociat cu investigaţii imagistice şi anatomopatologice. Perfecţionarea continuă a tehnicilor imagistice de vârf permite diagnosticul cancerului mamar în stadiu infraclinic, cu sensibilitate şi specificitate crescânde.

In general, pacientele care prezintă scurgere mamelonară spontană, unilaterală şi uniorificială suspectă - de obicei sanguinolentă sau clară - nu au alte modificări clinice, iar mamografiile sunt de aspect normal. Examenul ecografic poate fi, de asemenea, negativ.

Galactografia este considerată tehnica imagistică de elecţie pentru depistarea şi caracterizarea leziunilor intraductale. Un rezultat galactografic negativ nu exclude leziuni intraductale; o galactografie fals negativă se poate asocia cu un rezultat anatomopatologic pozitiv.

Examenul citologic al scurgerii mamelonare poate, de asemenea, înregistra rezultate fals negative. Citologia aspirativă intraductală simplă si lavajul ductal pot fi utile în diagnosticul precoce al unei leziuni maligne, îmbunătăţind rata rezultatelor citologice pozitive.

Conform datelor din literatura de specialitate nu există încă un consens cu privire la superioritatea uneia sau alteia din metodele de investigaţie, rezultatele negative individuale neexcluzând în totalitate malignitatea.

Importanţa scurgerilor mamelonare suspecte derivă din posibila lor asociere cu un cancer mamar, prezent cu mare probabilitate în cazul scurgerilor spontane unilaterale, uniporice, clare, seroase sau sanguinolente (Florio et al, 2003; Tschirch et al, 2005; Hussain et al, 2006; Lam et al, 2006;). Scurgerile mamelonare de culoare galbenă, verde sau neagră se asociază mai rar cu cancerul mamar.

În conformitate cu datele din literatura de specialitate, majoritatea rezultatelor histopatologice semnalează prezenţa leziunilor papilare intraductale

la femeile care prezintă scurgeri mamelonare suspecte. Cele mai frecvent întâlnite sunt papiloamele, tumori benigne localizate aproape întotdeauna în ductele mari subareolare (papilomul solitar - în cca. 90% din cazuri); aproximativ 50% din femeile care au scurgeri mamelonare spontane au papilom solitar (Cardenosa, 2001).

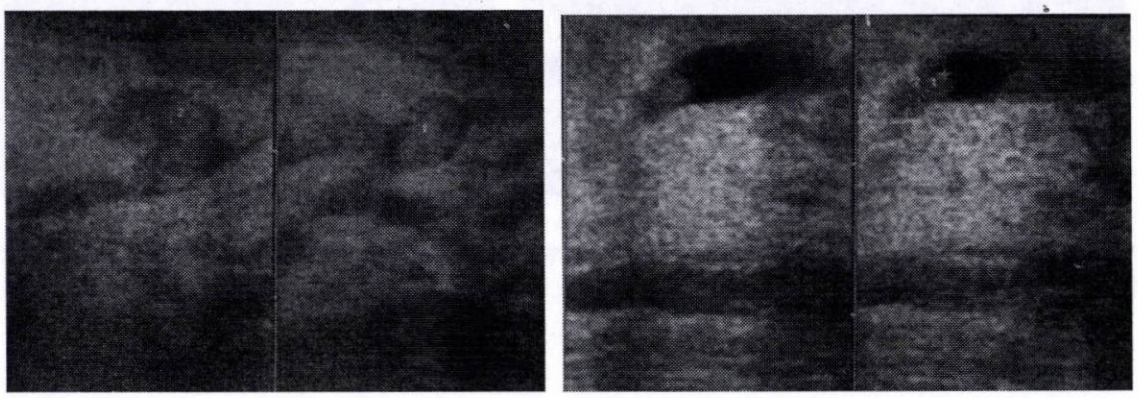


Figura nr. 1(a, b). Papilom solitar: masă solidă hipoecogenă într-un ductul dilatat retroareolar (aspect ecografic)

Hiperplazia epitelială atipică şi carcinomul ductal in situ se pot asocia cu papilomul solitar, aşadar în prezenţa unui papilom riscul relativ de cancer mamar creşte de 1,5-2ori. Trebuie menţionat faptul că papiloamele asociază un risc de 5% de dezvoltare a unui carcinom invaziv.

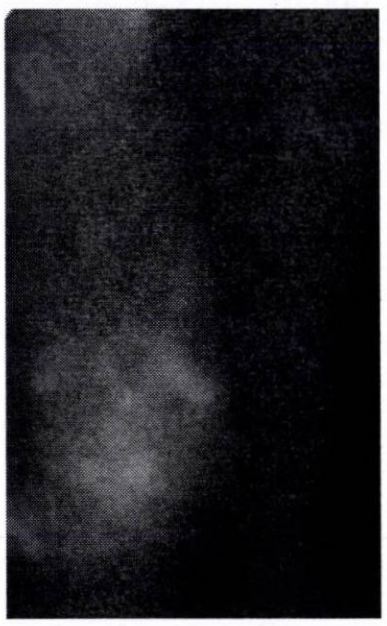


Figura nr. 2. Multiple mase opace grupate, unele bine şi altele neregulat conturate, parţial imprecis delimitate (aspect mamografic sugestiv pentru papilom multiplu - periferic) şi adenopatie axilară stângă la o pacientă de 39 ani cu anomalie mamară palpabilă; histopatologic: carcinom intraductal de tip papilar, micropapilar şi cribriform cu grad intermediar de malignitate; papiloame sclerozante fără atipii.

Carcinoamele sunt întâlnite în până la 10-15% din cazurile de scurgere mamelonară (Lau et al, 2005; Koskela et al,2005). Referitor la carcinomul ductal in situ, unii autori au arătat că, din punct de vedere al frecvenţei, al doilea semn clinic este reprezentat de scurgerile mamelonare sanguinolente, uniorificiale (Yang, 2004). Din aceste motive, odată ce au fost identificate, se recomandă îndepărtarea leziunilor intraductale; aceasta reprezintă totodată şi modalitatea stopării scurgerilor mamelonare. Într-un studiu recent, autorii recomandă excizia promptă a papiloamelor atipice diagnosticate prin puncţie-biopsie datorită asocierii crescute a acestora cu malignitatea (67%), (Sydnor, 2007).

Până în prezent, cercetările în domeniu nu au ajuns la un consens în ceea ce priveşte metodele de diagnostic ale scurgerilor mamelonare.

Cu toate că mamografia reprezintă metoda de elecţie în diagnosticul cancerului mamar, leziunile intraductale care provoacă scurgeri mamelonare nu sunt, în general, vizibile mamografic (Fuchsjager et al, 2003). Papilomul solitar asociază mamografii normale în majoritatea cazurilor (Cardenosa, 2001); de asemenea, hiperplazia epitelială ductală atipică şi carcinoamele pot coexista în ţesutul mamar la pacientele cu scurgeri mamelonare spontane, fără a se decela anomalii mamografice suspecte. Absenţa anomaliilor palpabile sau mamografice poate conduce la stabilirea cu întârziere a diagnosticului unui cancer mamar (Tabar et al, 2001).

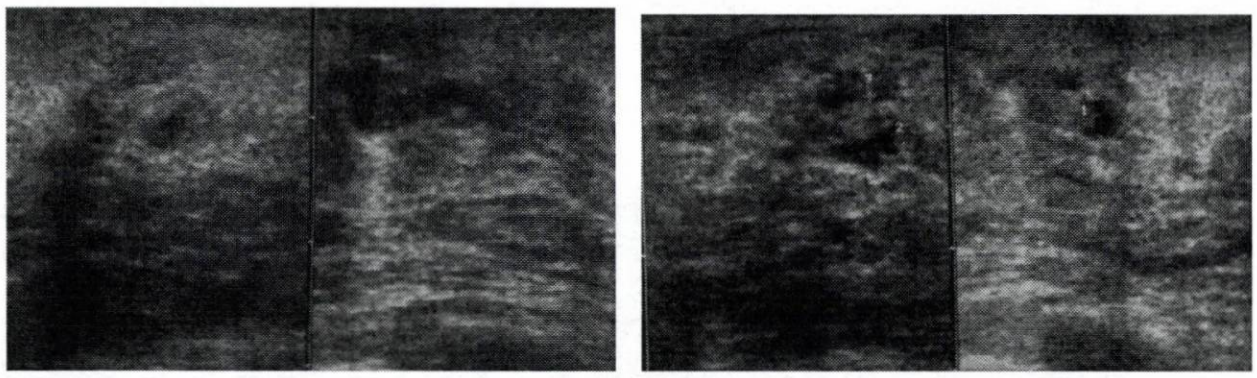


Figura nr.3(a, b). Acelaşi caz (aspect ecografic): multiple ectazii ductale cu mase solide lobulate în interior şi multiple chisturi mici, grupate, cu componentă intrachistică solidă – situate în joncţiunea cadranelor externe şi infero-extern ân stâng.

Importanţa examenului mamografic la aceste paciente constă în faptul că pot fi depistate uneori microcalcificări sau opacităţi suspecte situate în vecinătatea anomaliilor ductale (mase, asimetrii de densitate sau dezorganizări arhitecturale) – vizibile de obicei numai pe clişee mărite (Nariya et al, 2005)

Leziunile oculte mamografic pot fi vizualizate cu ajutorul ***galactografiei*** (Schultz et al, 2002; Funovics et al, 2003). Este considerată metoda imagistică de elecţie în evaluarea anomaliilor intraductale la femeile cu scurgeri mamelonare, atunci când nu există mase palpabile sau alte modificări; în plus, este accesibilă şi relativ uşor de realizat (Peters et al, 2003). Galactografia constă în opacifierea canalelor galactofore cu o mică cantitate de substanţă de contrast nonionică (0,8-1ml), urmată de efectuarea unor clişee mamografice. Galactografia permite nu numai *identificarea* cauzei scurgerii mamelonare dar poate *localiza* şi arăta *extensia* leziunilor ductale. Un rol foarte important al galactografiei este acela de a facilita alegerea celei mai adecvate conduite chirurgicale.

În cazul unei paciente care prezintă factori de risc crescut pentru cancer mamar şi scurgere mamelonară suspectă, trebuie luată în consideraţie excizia ductală centrală chiar daca galactograma este de aspect normal (Peters et al, 2003).

Galactografia preoperatorie ajută la selectarea celei mai adecvate manopere chirurgicale, în scopul unei excizii mai puţin radicale (Gombos et al, 2003): dirijează excizia ductala pe ductul afectat (*excizie focalizată*), reducând numărul exciziilor incomplete sau excesive şi al complicaţiilor postoperatorii. Leziunile retromamelonare pot fi uşor localizate prin galactografie preoperatorie. În cazul leziunilor situate la distanţă de mamelon, ductele afectate pot fi reperate corect inserând, imediat după galactografie, fire metalice (localizatoare) sub control stereotaxic; această manoperă poate împiedica excizia incompletă sau în exces (Gombos et al, 2003).

Excizia ductală centrală standard constă în rezecţia a cca. 2-5 cm de ţesut retromamelonar. O astfel de excizie, efectuată orb, fără galactografie prealabilă, ar putea sub - sau supraestima o leziune ductală (Hou et al, 2002). Pe de altă parte, pacientele care sunt supuse unei excizii subareolare complete pot avea complicaţii postoperatorii, cum sunt seromul sau inversiunea mamelonară.

Daca nu se reuşeşte incanularea ductului galactofor afectat prin tehnica convenţională, trebuie luată în consideraţie posibilitatea *dirijării ecografice* a amplasării intraductale a canulei galactoforice, cu condiţia vizualizării ecografice a ductului dilatat; după aceasta, se trece la administrarea substanţei de contrast şi efectuarea galactografiei.

Ecografia este o metoda de investigaţie indispensabilă în bolile sânului. În prezent, tehnicile ultrasonografice moderne, de înaltă rezoluţie, pot ajuta la evaluarea modificărilor ductale. Leziunile subareolare sunt uşor decelabile.

Leziunile papilare intraductale pot fi vizualizate ca mase izoecogene sau hiperecogene în interiorul ductelor dilatate. Papilomul intraductal prezintă imaginea unei mase solide, omogene, bine definită, în interiorul unui duct dilatat. Carcinomul papilar realizează imaginea unei mase chistice complexe cu componentă solidă variabilă. Ecografia power Doppler poate arăta prezenţa vaselor intralezionale şi confirma o neoplazie (Ciurea si Chiorean, 2006).

Daca galactografia depistează o masă intraductală, este posibilă efectuarea, imediat după

galactografie, a unei manopere aspirative dirijata ecografic şi compararea rezultatului citologic astfel obţinut cu acela al scurgerii mamelonare; *aspiratul celular* se recoltează cu ajutorul canulei galactografice lăsată pe loc după terminarea galactografiei (Grumbach si Baratte, 2002). Metoda poate furniza informaţii suplimentare în sprijinul diagnosticului şi conduitei chirurgicale (Wrensch et al, 2002).

Lavajul ductal este o tehnică nouă de diagnostic care poate fi utilă în depistare cancerului mamar în stadiu incipient (Khan et al 2002; Fabian et al., 2004). Această tehnică constă în identificarea ecografică a ductului dilatat şi inserarea unui cateter intraductal (ex. canula galactografică), urmată de umplerea ductului cu cca. 0,8-1ml de soluţie salină; se examinează ecografic în timp real şi se evaluează modificările ductale. După aceasta, se recoltează fluid şi se examinează la microscop. Această ductografie ecografică poate fi efectuată şi imediat după galactografie, cu cateterul galactografic lăsat pe loc, ceea ce permite compararea rezultatelor celor două metode (galactografia şi ecografia). Citologia intraductală realizată prin una din tehnicile ecografice descrise (aspirativă sau prin lavaj ductal), asociată cu examenul citologic simplu al scurgerii mamelonare ar putea optimiza diagnosticul în cazul suspiciunii unei neoplazii. În plus, ultrasonografia ductală prezintă avantajul examinării pacientelor cu scurgeri mamelonare suspecte, la care galactografia fie nu este posibilă (ex. scurgere mamelonară intermitentă, femei tinere sub 35 ani), fie pacientele nu acceptă galactografia.

Examenul ***citologic*** simplu este o metodă neinvazivă, care completează evaluarea pacientelor cu scurgere mamelonară. Poate avea o mare sensibilitate şi specificitate în detectarea carcinoamelor la femeile cu scurgere mamelonară unilaterală, serosanguinolentă (Pritt et al, 2004); pe de altă parte, poate avea specificitate redusă sau poate fi irelevantă. O citologie aspirativă intraductală simplă, urmată de galactografie este o procedură minim invazivă şi bine tolerată de paciente; poate fi utilă în diagnosticul diferenţial între leziunile benigne şi maligne la pacientele cu scurgeri mamelonare unilaterale spontane, fără mase palpabile (Baitchev et al, 2003). În plus, lavajul ductal poate ajuta la creşterea sensibilităţii şi specificităţii diagnosticului citologic (Ljung et al, 2004; Masood si Khalbuss, 2005).

Recent, ductoscopia mamară (MD) a revoluţionat managementul scurgerilor mamelonare patologice: oferă noi posibilităţi de diagnostic şi tratament al papiloamelor intraductale(Mokbel, 2005). Metoda reprezintă o abordare mult mai conservativă a leziunilor intraductale deoarece permite vizualizarea directă a leziunilor, şi biopsie, dar şi ghidarea exciziei chirurgicale cu minimalizarea extensiei exciziei ductale; de asemenea, este posibilă explorarea leziunilor intraductale periferice. Se folosesc fibroscoape submilimetrice, cele mai noi având diametrul extern de 0,55mm şi permit vizualizarea directă a epiteliului ductal (Jakob, 2005).

Imagistica prin rezonanţă magnetică (IMR) este un domeniu relativ nou al senologiei care evoluează rapid. Multe imbunătăţiri tehnice majore au apărut în ultimii ani, una dintre ele - imagistica dinamică prin rezonanţă magnetică cu substanţă de contrast- având în mod special succes prezentând o sensibilitate de aproape 100% (Friedman et al, 2006). De fapt, IRM este capabilă să detecteze cancerele invizibile examinării fizice, mamografiei sau ultrasonografiei iar prin posibilităţile ei tridimensionale să îmbunatăţească acurateţea măsurătorilor lezionale (Lehman et al, 2006). Mamografia RM prezintă multiple avantaje în comparaţie cu metodele imagistice convenţionale (Al Sarakbi, 2006). Deşi costul precum şi incapacitatea de a descrie microcalcificările fac parte dintre neajunsurile care limitează IRM, această modalitate şi-a dobândit un rol sigur în imagistica mamară iar indicaţiile ei sunt în continuă extindere. Într-o formă condensată indicaţiile diagnostice ale IRM includ:

- orice situaţie clinică în care aspectele decelate în urma unei examinări complete fizice, mamografice şi ecografice sunt nespecifice sau ambigui
- IRM s-a dovedit a fi utilă suplimentând galactografia în detecţia papilomului intraductal, la fel ca şi a malignităţilor cu componentă semnificativă intraductală (Nakahara H et al, 2003; Tjalma si Verslegers JO, 2004). Aceste studii descriu papiloamele ca şi mase intens gadofile mici, focale, ovale şi cu margini netede (Daniels et al, 2003). În curs de desfăşurare se află proiecte de cercetare privind galactografia IRM în identificarea leziunilor ce cauzează scurgeri mamelonare
- paradoxal, deşi nepotrivită unei evaluări a microcalcificărilor, IRM poate evidenţia extensia carcinomului in situ (CDIS) - fie el cu sau fără calcificări mai bine decât mamografia. Datorită faptului că această informaţie poate modifica tipul şi extensia exciziei chirurgicale

alese, IRM se dovedeşte a fi utilă în stadializarea CDIS în special în cazul în care componenta necalcificată este semnificativă

- IRM poate fi folosit într-un număr redus de cazuri unde aspectul mamografic este nespecific, de exemplu într-o distorsionare a arhitecturii sau doar acolo unde se observă o masă pe o singură incidenţă, fără a avea însă în nici o ipostază o corelaţie clinică sau ecografică. La multe din aceste cazuri cauza este reprezentată de sânii denşi, heterogeni

Rolul examenului ***anatomopatologic*** este acela de a analiza următorii parametri:

- diagnostic microscopic:
  - este o leziune benignă sau malignă
  - dacă este o leziune malignă, este in situ sau invazivă?
  - gradul microscopic de malignitate
  - receptorii hormonali
  - daca excizia a fost efectuată în limite de siguranţă sau nu

Concluzii

1. Scurgerea mamelonară reprezintă o provocare continuă pentru specialişti, fiind uneori singurul semn de cancer de sân. Metodele imagistice moderne de investigaţie permit diagnosticul cancerului de sân în stadiu incipient cu sensibilitate şi specificitate crescânde.

2. Carcinoamele sunt întâlnite în până la 10-15% din cazurile de scurgere mamelonară; trebuie totdeauna suspectate în prezenţa scurgerilor mamelonare patologice, unilaterale şi uniporice. Lucrarea de faţă se vrea a fi un semnal de alarmă în acest sens, deoarece multe paciente ignoră încă această simptomatologie, mai ales dacă scurgerea mamelonară este clară şi atât timp cât nu prezintă o anomalie palpabilă.

Bibliografie

Al Sarakbi, W., Worku, D., Escobar, P.F., et al. 2006. Breast papillomas: current management whith a focus on a new diagnostic and therapeutic modality. *International Seminars In Surgical Oncology* 3, 1-10

Baitchev, G., Gortchev, G., Todorova, D., et al. 2003. Intraductal aspiration cytology and galactography for nipple discharge. *Int Surg,* 88, 83-6

Cardenosa, G. 2001. Major subareolar ducts. Pp.: 217-31. In *Breast imaging companion*, 2nd ed. Lippincott Williams&Williams, Philadelphia

Ciurea A, chiorean A. 2006. Glanda mamara. Pp.: 237-249. In Tratat de ultrasonografie clinică, Editura Medicală, Bucureşti

Daniel, B.l., Gardner, R.W., Birdwell, R.L., et al. 2003. Magnetic resonance imaging of intraductal papiloma of the breast. *Magn Reson Imaging,* 21, 887-92

Fabian, C.J., Kimler, B.F., Mayo, M.S. 2004. Ductal lavage for early detection-What does not come out in the wash. *JNCI Journal of the National Cancer Institute*, 20, 1488-89

Florio, M.A., Fama, F., Giacobbe, G., et al. 2003. Nipple discharge: personal experience with 2.818 cases. *Chir Ital*, 55, 357-64.

Friedman, P.D., Swaminathan, S.V., Herman, K., Kalister, L. 2006. Imagistica prin rezonanţa magnetică a sânului: importanţa imagisticii bilaterale. AJR *Am J Roentgenol,* 187, 345-49

Fuchsjager, M.H., Phillips, M.O., Loewe, C., et al. 2003. Diagnostic management of nipple discharge. *Wien Klim Wochenschr*, 2, 33-9

Funovics, M.A., Phillips, M.O., Lackner, B., et al. 2003. Galactography: method of choice in pathologic nipple discharge? *Eur Radiol,* 13, 94-09

Gombos, E., Esserman, L., Weisbeg, S., et al. 2003. An intraductal papilloma with progressive mammographic findings: the importance of preoperative galactographic localization for satisfactory excision. *Womens Imaging* , 5, 74-78

Grumbach, Y., Baratte, B. 2002. Depistage et ponctions guidee du sein. *J Radiol,* 83, 535-50

Hou, M.F., Tsai, K.B., Ou-Yang, F., et al. 2002. Is a one-step operation for breast cancer patients presenting nipple discharge without palpable mass feasible? *Breast,* 11, 402-7

Houssain, A.M., Policarpio, C., Vincent, M.T. 2006. Evaluating nipple discharge. *Obstet Gynecol Surv,* 61, 278-83

Jakob, V.R., Kiechle, M., Plattne,r B., et al. 2005. Breast ductoscopy with a 0,55 mm mini-endoscope for direct visualization of intraductal lesions. *J Minim Invasive Gynecol,* 12(4), 359-64

Khan, S.A., Baird, C., Staradub, V.L., Morrow, M. 2002. Ductal lavage and ductoscopy: the opportunities and the limitations. *Clin Breast Cancer*, 3, 185-91

Koskela, A., Berg, M., Pietilainen, T., et al. 2005. Breast lesions causing nipple discharge: preoperative galactography-aided stereotactic wire localization. *AJR Am J Roentgenol,* 184, 1795-98

Lam, W.W., Chu, W.C., Tane, A.P., et al. 2006. Role of radiologic features in management of papillary lesions of the breast. *AJR Am J Roentgenol,* 186, 1322-7

Lau, S., Kuchenmeister, I., Stachs, A., et al. 2005. Pathologic nipple discharge:surgery is imperative in postmenopausal women. *Annals of Surgical Oncology,* 12, 546-51

Lehman, C.D., Peacock, S., De Martini, W., Chen, X. 2006. Un nou sistem software automat de evaluare a examinărilor RM ale sânului:creşterea specificităţii fără scăderea sensibilităţii. AJR *Am J Roentgenol,* 187, 51-56

Ljung, B.M., Chew, K.L., Moor,e D.H., et al. 2004. Cytology of ductal lavage fluid of the breast, *Diagn Cytopathol,* 30,143-50

Masood, S., Khalbuss, W. 2005. Nipple fluid cytology. *Clin Lab Med,* 25, 787-94

Mokbel, K., Escobar, P.F., Matsunaga, T. 2005. Mammary ductoscopy: current status and future prospects. *Eur J Surg Oncol* , 31, 3-8

Nakahara, H., Namba, K., Watanabe, R., et al. 2003. A comparison of MR imagimg, galactography and ultrasonography in patients with nipple discharge. *Breast Cancer,* 10, 320-9

Nariya, C., Woo, K.M., Sun, Y.C., et al. 2005. Ductographic findings of breast cancer. *Korean Journal of Radiology,* 6, 31-6

Peters, J., Thalhamme,r A., Jacobi, V., et al. 2003. Galactography: an important and high effective procedure. *Eur Radiol,* 13, 1744-7

Pritt, B., Yang, Y., Kellogg, M., et al. 2004. Diagnostic value of nipple cytology: study of 466 cases. *Cancer,* 102, 233-8

Schulz-Wendtland, R., Aichinger, U., Kramer, S., et al. 2002. Galactoscophy – is a new interventional method for breast diagnosis? *Rofo,* 174, 1015-7

Sydnor, M.K., Wilson, J.D., Hijaz, T.A., et al. 2007. Underestimation of the presence of breast carcinoma in papillary lesions initially diagnosed at core-needle biopsy. *Radiology,* 242(1), 58-62.

Tabar, L., Vitak, B., Tony, H.H., et al. 2001. Beyond randomized trials: organized mammographic screening substantially reduces breast carcinoma mortality. *Cancer,* 91, 1724-31

Tjalma, W.A., Verslegers, I.O. 2004. Nipple discharge and the value of MR imaging. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 115, 234-6

Tschirch, F.T., Kubik-Hurch, R.A., Knusel, P.R., et al. 2005. Evaluation of nipple discharge. *Schweiz Rundsch Med Prax,* 94, 387-90

Yang, W.T., Tse, G.M.K. 2004. Sonographic, mammographic, and histopatologic correlation of symptomatic ductal carcinoma in situ. AJR *Am J Roentgenol,* 182, 101-110

Wrensch, M.R., Petrakis, N.L., Miiker, R., et al. 2002. Breast cancer risk in women with abnormal cytology in nipple aspirates of breast fluid. *J Natl Cancer Inst,* 93, 1791-8

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF TOPICAL AGENTS FOR THE TREATMENT OF PSORIASIS

Dr. Paula MARE
Western University „ Vasile Goldiş" of Arad, Medicine Faculty

Summary. A 40-year-old man presented for treatment of dermatitis on his elbows and knees that had been evident for 5 years (Figure 1). He also had scaling plaques on his scalp. He had not been treated previously. He did not have any other medical problems and did not complain of arthritis. A clinical diagnosis was made of psoriasis and he was prescribed clobetasol propionate ointment with salicylic acid 6% in petrolatum that should be applied in the evening to his elbows and knees and calcipotriene ointment with clobetasol that should be applied in the morning. For his scalp, he was prescribed betamethasone valerate foam 0.12% to be applied directly to the scalp once a day and told to use a tar shampoo containing 4% neutar solubilized coal tar extract (1.0% coal tar) three times a week. He followed this regimen for 2 weeks and the plaques became much less keratotic. He continued his scalp regimen. He then started using calcipotriene ointment and clobetasol propionate ointment together twice a day. Three weeks later the plaques were much flatter and less erythematous. The patient was instructed to apply clobetasol propionate to the affected areas twice a day on Saturday and Sunday and calcipotriene twice a day Monday through Friday. At this point, his scalp was almost clear and the patient was told to use the foam as necessary and to continue the shampoo.

Rezumat. Un bărbat de 40 de ani s-a prezentat pentru tratarea unor dermatite la coate şi genunchi care deveniseră evidente de 5 ani. El avea de asemena plăci cheratinoase pe pielea capului. El nu a fost tratat până acum, nu a avut alte probleme medicale şi nu s-a plâns de artrită. Diagnosticul clinic a fost de psoriazis şi i s-a prescris clobetasol propionat unguent cu acid salicilic 6% în petrol pentru a fi aplicat seara pe coate şi genunchi si unguent calcipotrien cu clobetasol pentru a fi aplicat dimineaţa. Pentru pielea capului, i s-a prescris spumă de betametazon valerat 0.12% pentru a fi aplicată direct pe scalp o dată pe zi şi i s-a spus să folosească un şampon conţinând 4% neutar solubilizat în extract de gudron de cărbune (1% coal tar) de trei ori pe săptămână. El a urmat acest regim timp de două săptămâni şi plăcile au devenit mai puţin cheratinoase. El a continuat şi tratamentul pentru scalp. Apoi a început utilizarea unguentelor calcipotrien şi de propionat de clobetasol împreună de două ori pe zi. Trei săptămâni mai târziu plăcile au devenit mai netede şi mai puţin eritematoase. Pacientul a fost instruit să aplice propionat de clobetasol pe zonele afectate de două ori pe zi sîmbăta şi duminica şi calcipotrien de două ori pe zi de luni până vineri. La acest moment, scalpul lui a devenit aproape curat şi pacientului i s-a spus să utilizeze spuma cât e necesar şi să continue utilizarea şamponului.

Introduction

Psoriasis is a chronic, relapsing, inflammatory skin and joint disease. Psoriasis affects 1%-3% of the US population and 4-5% in Europe population.Its effect on physical appearance greatly affects patients' quality of life. Five percent to 20% of cases of cutaneous psoriasis are accompanied by psoriatic arthritis that can be debilitating. Thus, psoriasis deserves prompt, effective, and concentrated therapy.

Psoriasis most commonly affects the scalp, the elbows and knees (Figure 2), the sacrum (Figure 3), and the nails, although any body area can be affected. The most common variant is plaque psoriasis. Other variants include guttate psoriasis (Figure 4), erythrodermic psoriasis, pustular inverse psoriasis, and nail psoriasis. When psoriasis is manifest on <10% of the body surface it is practical to use topical agents. This article reviews topical therapies for psoriasis.

Figura nr. 1. Psoriasiform plaques on knees and shins – a common location for the plaques of psoriasis

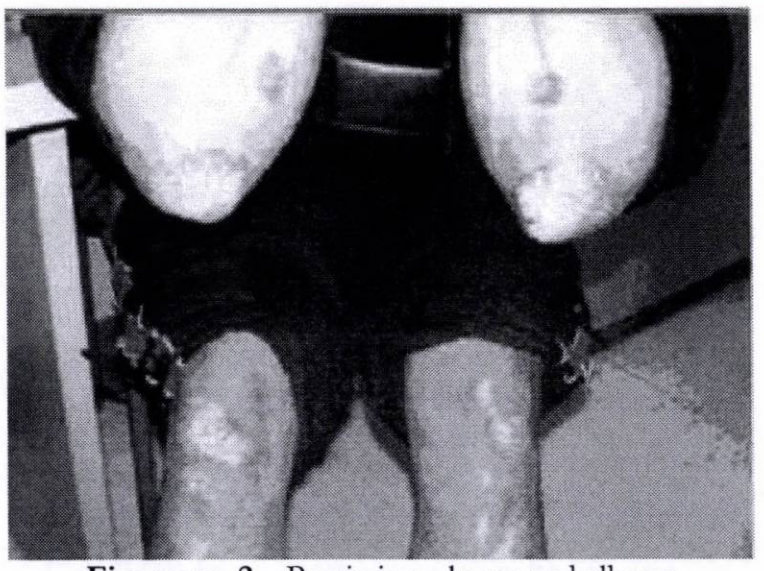


Figura nr. 2 – Psoriasis on knees and elbows

Figura nr.3. Psoriasis on buttocks

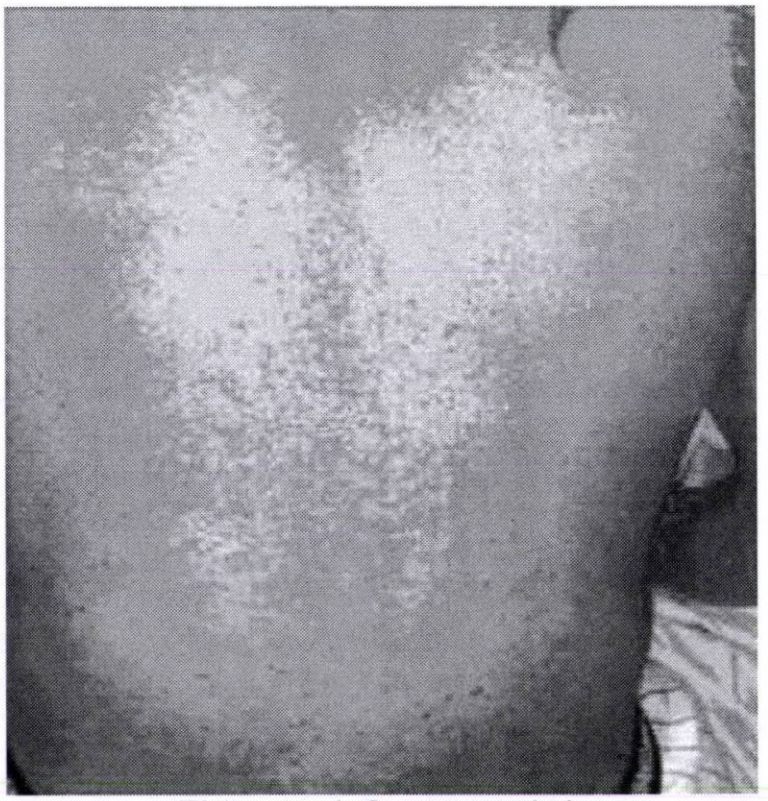


Figura nr. 4. Q uttate psoriasis

Tabelul 1. Advantages and Disadvantages of Topical Agents for the Treatment of Psoriasis

TOPICAL THERAPY	ADVANTAGE	DISADVANTAGE
Topical corticosteroids	Very effective	Tachyphylaxis, possible adrenal suppression, skin atrophy
Calcipotriene	Effective	Not for widespread disease, irritating on intertriginous areas and face, expensive
Corticosteroid and calcipotriene	Very effective, allows for rotation therapy minimizing corticosteroids side effects	Not for widespread disease, expensive
Tazarotene	Effective	Irritating, expensive
Salicylic acid	Keratolic, increases penetration of other agents	Inactivates calcipotriol, blocks UV-B
Coal tar	Effective, no tachyphylaxis	Messy, smelly
Anthralin	Effective	Stains things it contacts, irritating

Topical Corticosteroids

The mainstay of topical therapy is topical corticosteroids, which locally suppress the immune system.[3] Topical corticosteroids are available in different strengths measured by their vasoconstrictive effect. Class I steroids are 1000-1500 times stronger than class VII steroids. Topical corticosteroids of classes I, II, and III are referred to as fluorinated steroids because they usually have fluorine groups added to their structure that increase their strength and penetration. Common unwanted effects associated with corticosteroids include skin atrophy, striae, masking of local infections, hypopigmentation, telangiectasias, and tachyphylaxis (a loss of affect). Corticosteroids, in particular superpotent ones, can induce temporary reversible suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, particularly in children.

High-potency corticosteroids should not be used in intertriginous areas because they can quickly cause skin atrophy, striae, and even ulceration. Weaker corticosteroids should be used on the face and intertriginous areas. The vehicle for topical agents affects their utility, with ointments being optimal for the trunk and extremities, and gels and mousses best for the scalp.

Calcipotriene

Calcipotriene is a synthetic vitamin D analog that is an effective first-or second-line treatment.[Class I corticosteroids are more immediately efficacious. A combination regimen of calcipotriene and corticosteroids is superior to either one used exclusively. Long-term maintenance using halobetasol ointment twice daily on weekends and calcipotriene twice daily on weekdays was superior to weekend therapy with halobetasol and placebo during the week. Calcipotriene's most common side effect is irritation, most commonly on the face and intertriginous areas. Hypercalcemia is a very rare side effect.

Tazarotene

Tazarotene is a topical retinoid that effects a normalization of abnormal keratinocyte differentiation, a reduction in keratinocyte proliferation, and a reduction in inflammation in psoriasis.[7]Its major side effect is local skin irritation including pruritus, burning, and erythema occurring in a dose-related manner in up to 25% of patients. Concomitant use of mometasone furoate 0.1% cream (class IV) or fluocinonide 0.05% cream (class II) with tazarotene 0.1% gel applied once daily enhanced efficacy and diminished local cutaneous irritation.

Salicylic Acid

Emollients are an inexpensive, safe, and active but weak treatment for psoriasis. They work by hydrating and softening plaques' scaly, hyperkeratotic surfaces. In particular, emollients containing keratolytic agents such as salicylic acid can be useful for converting scaly, rough, or fissured plaques to smoother, pink plaques.[Ointments containing 2%-10% salicylic acid are often used in conjunction with topical medications to improve penetration. It is important to recall that aspirin or acetyl-salicylic acid is a wholly different compound from salicylic acid and wholly lacks keratolytic affect.

Anthralin

Anthralin, or dithranol, slows cellular proliferation, decreases inflammation, and increases cellular differentiation in psoriasis.[12] Since the introduction of vitamin D analogs, use of anthralin has declined because of its propensity to cause perilesional irritation and stain skin and clothing. Current usage patterns of anthralin include short-contact regimens and novel, more acceptable formulations.

Coal Tar

Coal tar is inexpensive, relatively free of side effects, safe for use on large body surfaces, and an effective treatment for psoriasis. It is an antipruritic and antibacterial agent that inhibits deregulated epidermal proliferation and dermal infiltration without causing injury to normal skin when applied widely. Its odor and potential for causing local irritation and staining of clothing has limited its utility. A comparative study against calcipotriol suggests that coal tar (15% solution in aqueous cream) is less effective than calcipotriol after 6 weeks of treatment.[In current therapeutic regimens, tar preparations are most often used in shampoos for treatment of scalp psoriasis.

Newer Agents

There have been reports that new immunomodulators, including tacrolimus and pimecrolimus, might have a role in the treatment of intertriginous and facial psoriasis, a promising usage because other agents either have unacceptable side effects in such areas (e.g., corticosteroids) or are too irritating (e.g., calcipotriene and tazarotene). These agents are expensive and lack .

Conclusions

Topical therapies possess the fewest side effects and are successful in treating most patients with limited disease. The old standbys of coal tar and anthralin therapies are cost-effective agents that are probably underused despite their new, more appealing regimens and formulations. The combination of topical corticosteroids and calcipotriene is a particularly useful treatment for psoriasis on the torso and extremities, but it is expensive. Therapies must be individualized to each patient's disease and preferences.

References

Greaves MW, Weinstein GD. Drug therapy: treatment of psoriasis. *N Engl J Med.* 1995;332:581-588.

Feier V , Dermato-venerology, Ed. Amarcord, 200, Timisoara

Lebwohl M, Ali M. Treatment of psoriasis. Part 1. Topical therapy and phototherapy. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:487-498.

Katz HI. Corticosteroids. *Dermatol Clin.* 1995;13(4):805-815.

E. Cristophers, Psoriasis-Epidemiology and Clinical Spectrum", Clin. Exp. Dermatol., 26(2001),pp314-320

Lebwohl MG. Psoriasis. In: Lebwohl M, Heymann W, Berth-Jones J, et al. *Treatment of Skin Disease.* New York, NY: Mosby; 2002:533-543.

Perez A, Chen TC, Turner A, et al. Efficacy and safety of topical calcitriol (1,25-dihydroxy vitamin D3) for the treatment of psoriasis. *Br J Dermatol.* 1996;134:238-246.

Lebwohl M, Siskin SB, Epinette W, et al. A multicenter trial of calcipotriene ointment and halobetasol ointment to either agent alone for the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 1996;35:268-269.

Weinstein GD, Krueger GG, Lowe NJ, et al. Tazarotene gel, a new retinoid for topical therapy of psoriasis: vehicle-controlled study of safety, efficacy, and duration of therapeutic effect. *J Am Acad Dermatol.* 1997;37:85-92.

Lebwohl MG, Breneman DL, Goffe BS, et al. Tazarotene 0.1% gel plus corticosteroid cream in the treatment of plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(4 pt 1):590-596.

Lebwohl M. The role of salicylic acid in the treatment of psoriasis. *Int J Dermatol.* 1999;38:16-24.

Kanzler MH, Gorsulowsky DC. Efficacy of topical 5% liquor carbonis detergens vs. its emollient base in the treatment of psoriasis. *Br J Dermatol.* 1993;129(3):310-314.

Tham SN, Lun KC, Cheong WK. A comparative study of calcipotriol ointment and tar in chronic plaque psoriasis. *Br J Dermatol.* 1994;131(5):673-677.

Runne U, Kunze J. Short duration ('minutes') therapy with dithranol for psoriasis: a new out-patient regimen. *Br J Dermatol.* 1982;106:135-139

Satu Mare – *Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii* Vol. VII (2006)

STUDIUL EREDITĂŢII ÎN DERMATITA ATOPICĂ

S.H. MORARIU[1], O.V. COTOI[2], V. MORARIU[3]
1 - U.M.F. Tg Mureş – Disciplina de Dermatologie, 2 - U.M.F. Tg Mureş – Disciplina de Biologie Celulară şi Moleculară, 3 - Spitalul Clinic Judeşean de Urgenţă Mureş

Rezumat. Dermatita atopică reprezintă o formă cronică de eczemă cu o predominentă etiologie genetică. Majoritatea pacienţilor cu dermatită atopică au antecedente familiale pozitive de dermatită atopică, rinită alergică şi astm bronşic. Deşi modul de transmitere rămâne neclar, transmiterea autosomal dominantă cu o penetrare incompletă este cel mai des acceptată.

Summary. Atopic dermatitis is a chronic form of eczema with a strong genetic etiological component. Most patients with atopic dermatitis have a positive family history of the atopic triad: dermatitis, allergic rhinitis and asthma. Although the mode of inheritance is obscure, autosomal dominance with variable penetration is postulated.

Introducere

Dermatita atopică, una dintre manifestările clinice ale sindromului atopic, dar care nu constituie un marker specific al acestui sindrom (3), întrucât nu este necesar ca ea să apară la orice persoană cu sindrom atopic, este o inflamaţie caracteristică cutanată, cronică recidivantă, condiţionată de existenţa la indivizi a antecedentelor personale şi familiale de atopie. Această dermatoză este în principal o boală a fragedei copilării şi a copilăriei şi descreşte în frecvenţă şi intensitate cu vârsta.

Material şi Metodă

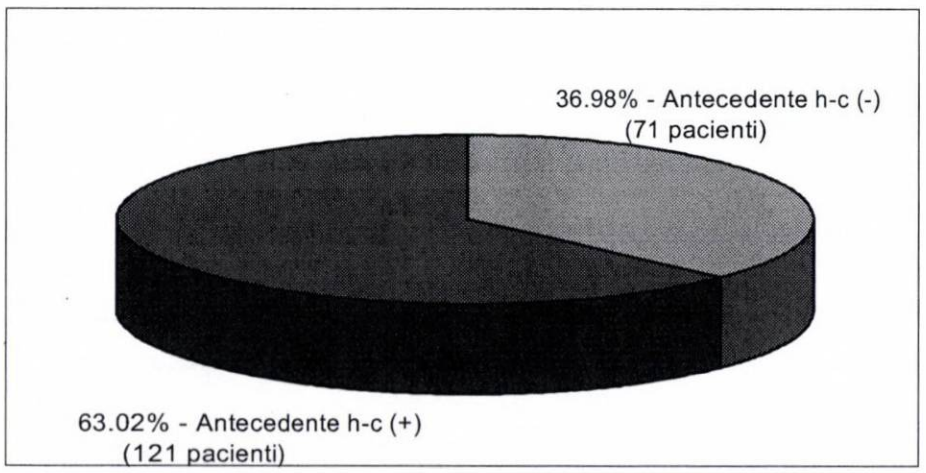
Studiul eredităţii în dermatita atopică a fost efectuat prin urmărirea prezenţei manifestărilor atopice în antecedentele heredo-colaterale la 192 de pacienţi cu diferite forme clinice, tipice şi atipice de dermatita atopică, precum şi prin studierea pedigree-urilor prin întocmirea arborelui genealogic, pe baza anchetei familiale şi cu scopul de a pune în evidenţă existenţa unei dispoziţii morbide specifice ereditare şi a căilor de transmitere a acesteia. În paralel am urmărit prezenţa şi tipul manifestărilor atopice, separat la părinţi, bunici, fraţi, copii şi nepoţi.

Rezultate

Prezenţa antecedentelo-heredocolaterale de atopie: dermatită atopică (DA), astm bronşic (AB) şi rinită alergică (RA) reprezintă unul dintre criteriile majore de diagnostic a DA, conform clasificării lui Hannifin şi Rajka.

1. Antecedente heredo-colaterale de atopie cutanată şi respiratorie

Din cei 192 de bolnavi, a căror anchetă familială am efectuat-o, la un număr de 121 de pacienţi, respectiv 63,02% au prezentat în antecedentele heredo-colaterale cel puţin un caz de manifestări cutanate sau respiratorii foarte probabil ca fiind atopice.



Grafic 1 **Incidenţa antecedentelor heredo-colaterale de atopie**

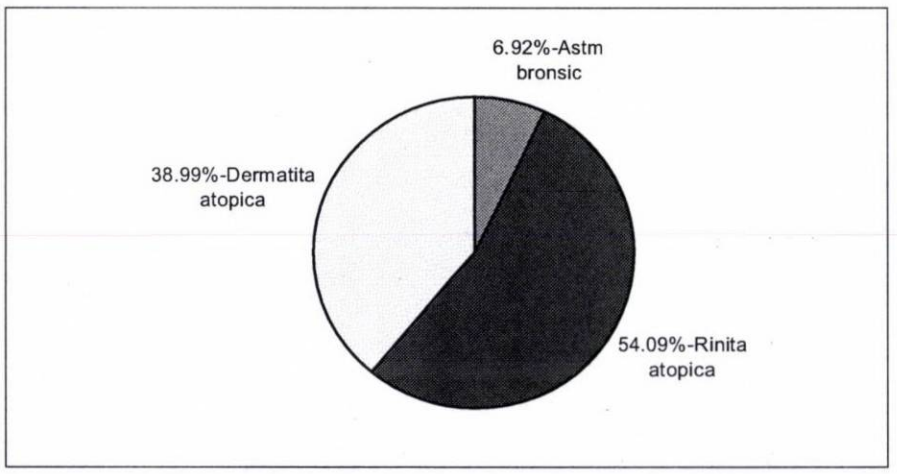
Studiul incidenţei acestor antecedente heredo-colaterale pozitive de atopie la diferite grupe de vârstă ne permit să afirmăm că ele sunt mult mai frecvent prezente în realitate. Astfel la grupa de vârstă 0-2 ani în urma discuţiei cu aparţinătorii şi a examenului clinic direct a unora dintre ei am constatat o prezenţă a cazurilor de atopie cutanată sau respiratorie în antecedentele heredo-colaterale a 95,45% din pacienţi; în timp ce la grupa de vârstă corespunzătoare copilăriei 3-12 ani această incidenţă este de 84,62%. La grupa de vârstă corespunzătoare adolescenţei această incidenţă reprezintă 81,48%. Menţionăm că aceşti pacienţi au fost însoţiţi la consultaţie sau la internare de aparţinători – în special părinţi, care au putut oferi date mai complete privind prezenţa manifestărilor clinice suspicionate de a fi de natură atopică. O incidenţă mult mai mică se constată la adulţi unde am întâmpinat de multe ori dificultăţi în decelarea prezenţei acestor manifestări la aparţinătorii lor. Am preferat să nu includem în studiu elemente cu un grad mic de probabiliate.

Tabelul 1 Incidenţa antecedentelor heredocolaterale de atopie la diferite grupe de vârstă.

Nr.crt	Grupa de varsta	Nr. pacienti	Antecedente heredo-colaterale de atopie	Procentaj
	0 - 2 ani	22	21	95,45%
	3 -12 ani	26	22	84,62%
	13 - 18 ani	27	22	81,48%
	peste 18 ani	117	56	47,86%
	Total	192	121	63,02%

Tabelul 2 Incidenţa manifestărilor de atopie respiratorie şi cutanată la părinţii pacienţilor cu DA

Nr. crt.	Afectiuni atopice	Nr. parinti atopici	Pondere
1	Astm bronsic	11	6.92%
2	Rinita atopica	86	54.09%
3	Dermatita atopica	62	38.99%
4	Total	159	100%



Grafic 2. Incidenţa Dermatitei atopice, Astmului bronşic şi Rinitei atopice la părinţii pacienţilor cu DA

Urmărind prezenţa manifestărilor atopice respiratorii sau cutanate la părinţii pacienţilor cu DA am constatat că 121 dintre ei, 63,02%, prezintă astfel de antecedente heredo-colaterale pozitive. La un număr de 38 de pacienţi ambii părinţi prezentau manifestări de atopie respiratorie sau cutanată. Urmărind tipul de afecţiuni atopice la cei 159 de părinţi am constatat o prevalenţă a cazurilor de rinită atopică – 54,09%, urmate de DA cu 38,99% şi AB cu 6,92%.

În studiul nostru nu am putut urmări, în mod unitar prezenţa altor forme de atopie: urticaria atopică, migrena etc., datorită de multe ori a unui grad redus de informare a pacienţilor şi a aparţinătorilor lor.

Din cei 192 de pacienţi cu DA la un număr de 48 de pacienţi – 25% din lotul studiat, am reuşit să evidenţiem cu o mare probabilitate prezenţa unor afecţiuni atopice – AB, DA şi RA la bunicii acestora. La aceştia am decelat o incidenţă maximă a cazurilor de AB – 50,79%, urmat de DA prezentă la 34,92% şi RA întâlnită la doar 14,29%.

Cei 192 de pacienţi cu DA au avut 215 fraţi şi surori. Demn de remarcată este lipsa din studiul nostru a gemenilor mono sau heterozigoţi, care ar fi putut oferi date mai complete privind rolul eredităţii în geneza DA. Din cei 215 fraţi sau surori a pacienţilor, un număr de 80 reprezentând 37,21% prezentau leziuni cutanate caracteristice DA.

La copii pacienţilor cu DA, în număr de 87, am decelat prezenţa diferitelor forme clinice de DA un număr de 46 respectiv 52,87%. Leziunile cutanate au fost puse cel mai desea în evidenţă în urma unui examen clinic direct al acestora.

La nepoţi am întâlnit laziuni cutanate specifice DA într-o proporţie de 33,33% respectiv la 17 din cei 51 de nepoţi.

2. Frecvenţa şi caracterul manifestărilor atopice la copii proveniţi din părinţi atopici şi neatopici

Urmărind existenţa unei eventuale corelaţii între forma clinică de DA, vârsta de debut şi intensitatea formei clinice pe de o parte şi prezenţa antecedentelor heredo-colaterale de atopie la aceşti pacienţi am constatat că la 38 dintre cei cu antecedente heredeocolaterale bilaterale leziunile cutanate au corespuns formelor clinice tipice de DA, leziunile fiind de mai mare intensitate, cu un scor clinic peste valoarea medie ponderată de 12,68 şi au debutat, potrivit anamnezei în 78,95% a cazurile înainte vârstei de 5 ani.

Din cei 83 de pacienţi ce au prezentat antecedente heredo-colaterale unilaterale, leziunile clinice au corespuns în 63 de cazuri, respectiv 75,90% unor forme clinice tipice de DA, iar vârsta de debut a fost în 80,72% a cazurilor înainte de 12 ani.

Din cei 71 de pacienţi cu antecedente heredocolaterale negative de atopie, potrivit anamneze, doar 20 respectiv 28,17 % au prezentat forme clinice tipice de DA, în timp ce 51 respectiv 71,83% au prezentat forme clinice atipice de DA. Debutul leziunilor cutanate a fost de multe ori la vârsta adultă.

3. Studiul arborelui genealogic

Pe baza datelor obţinute în urma anchetei familiale am reuşit să conturăm pedigree-urile familiale ale pacienţilor studiaţi.

Deşi pedigree-urile monomorfe sunt mai rar întâlnite, noi am reuşit să decelăm astfel de situaţii, în care domnea monomorfismul clinic – prezenţa DA în diferitele sale forme clinice.

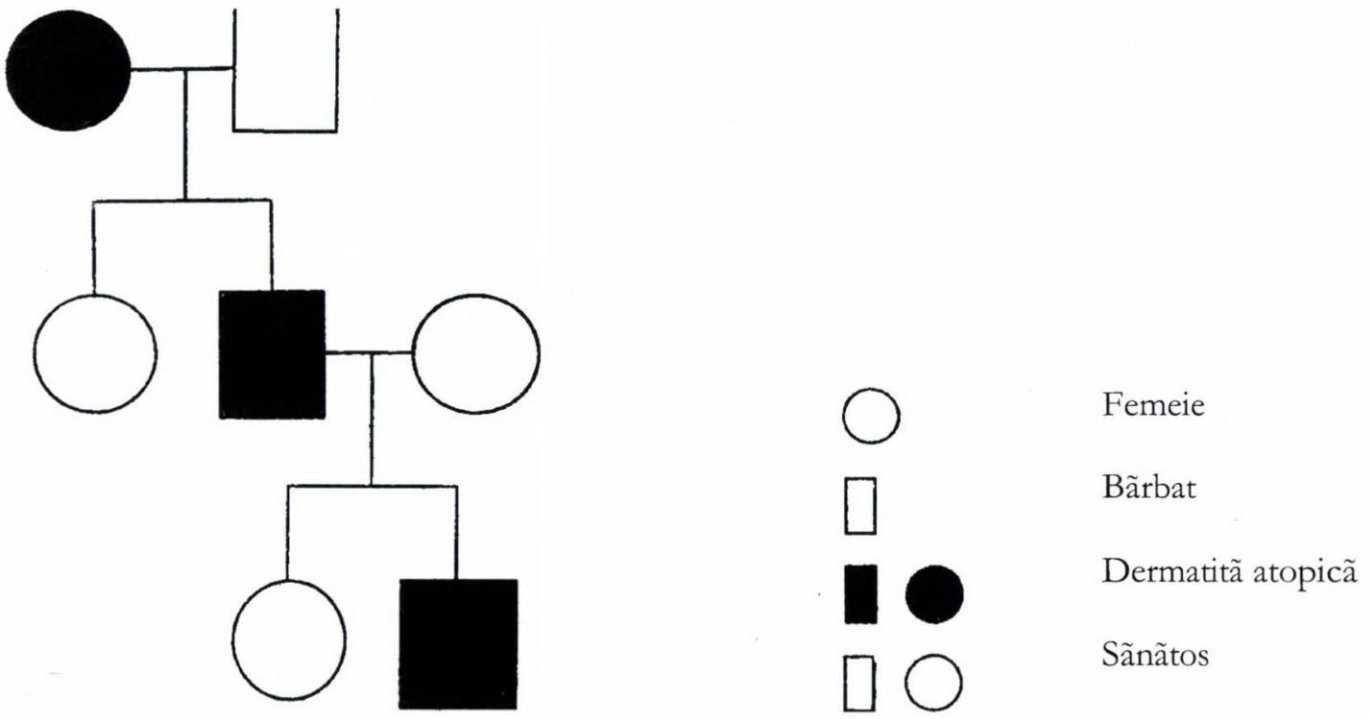


Figura nr. 1. Pedigree-ul familiei P.F.

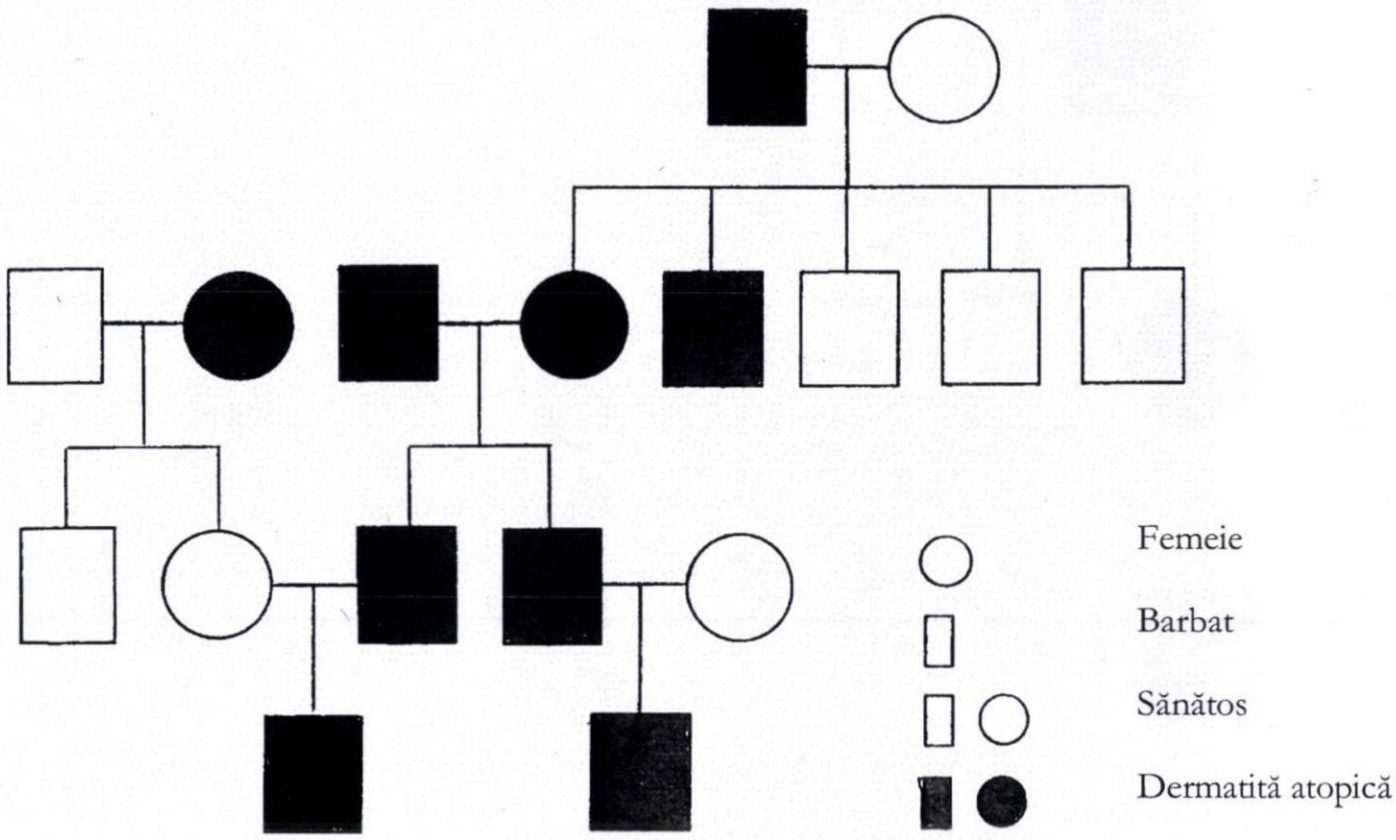


Figura nr. 2. Pedigree-ul familiei M.A.

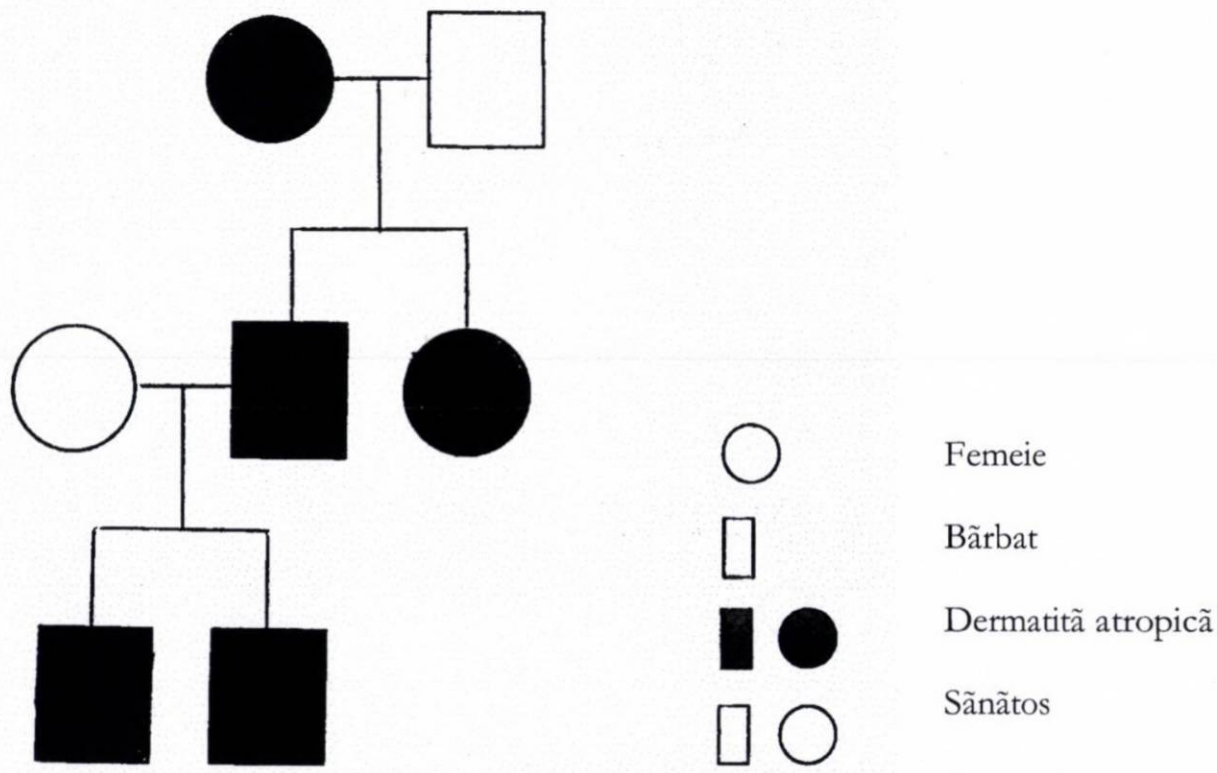


Figura nr. 3. Pedigree-ul familiei R.P.

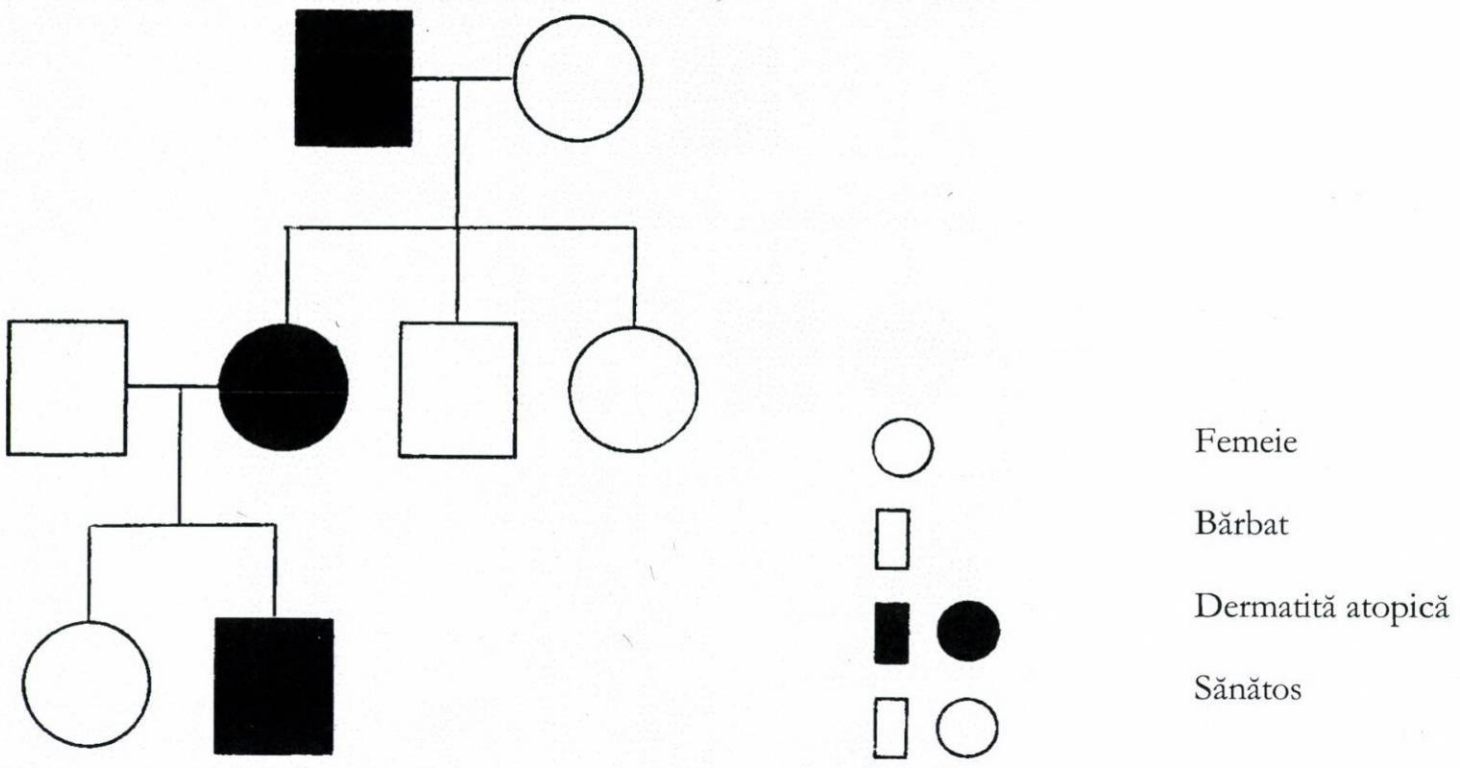


Figura nr. 4. Pedigree-ul familiei C.D.

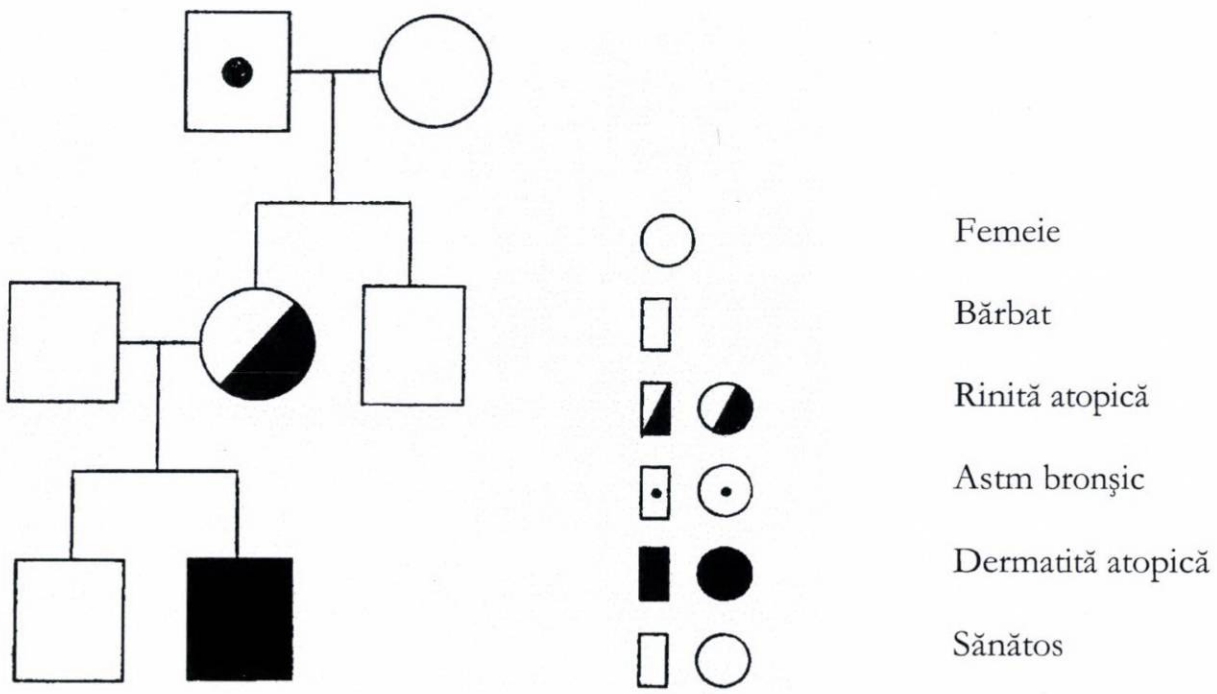


Figura nr. 5. Pedigree-ul familiei TD

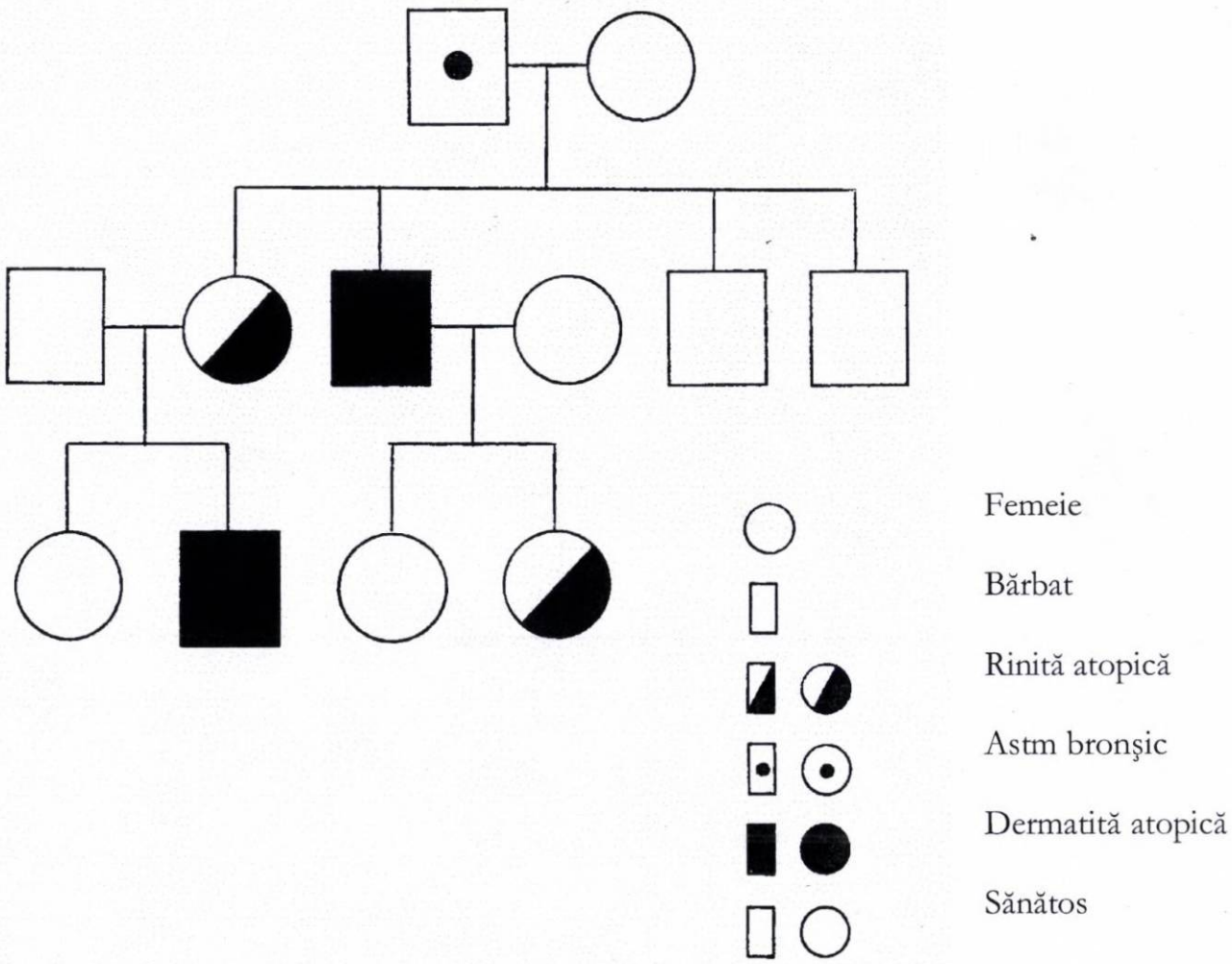


Figura nr. 6. Pedigree-ul familiei NA

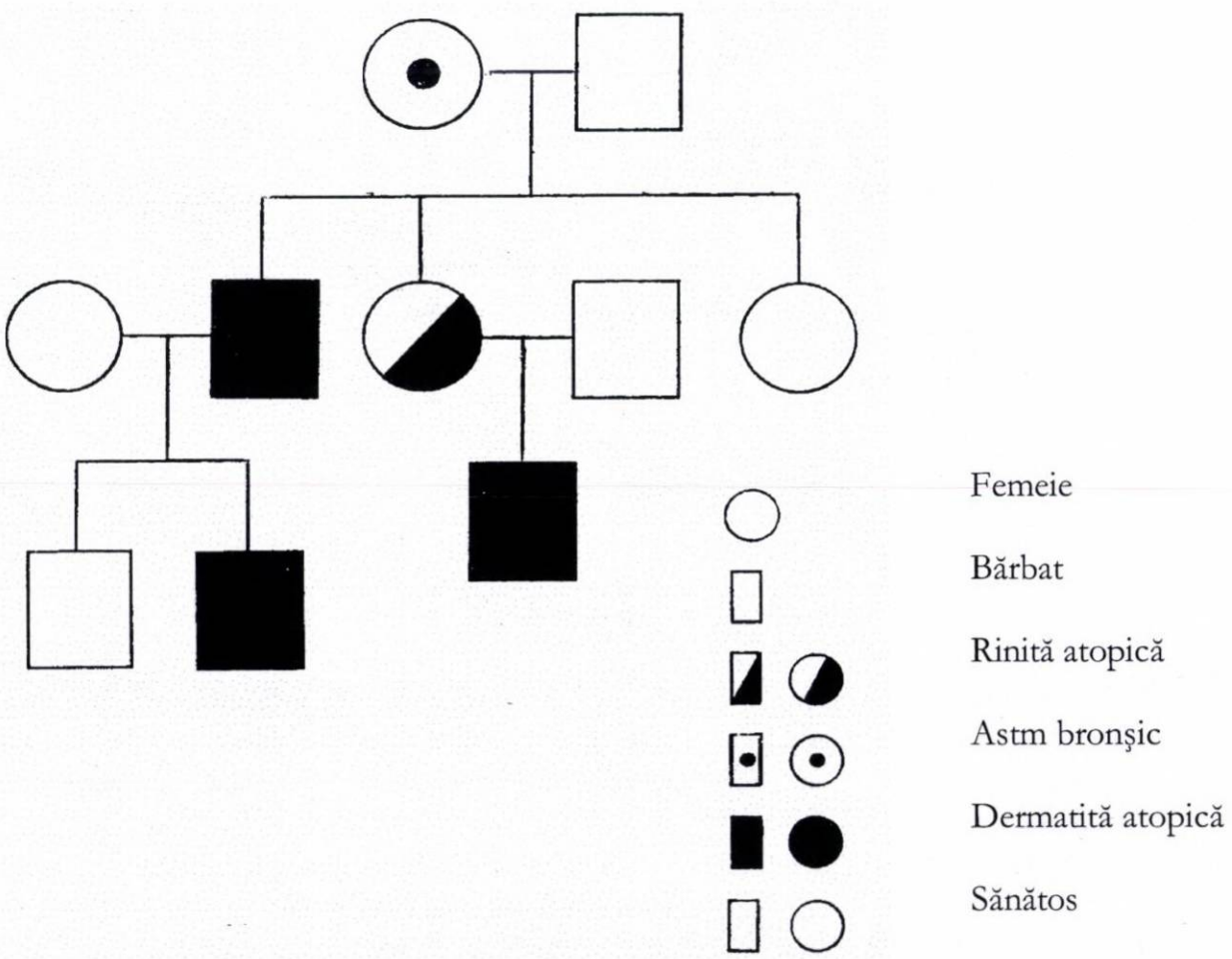


Figura nr. 7. Pedigree-ul familiei BM

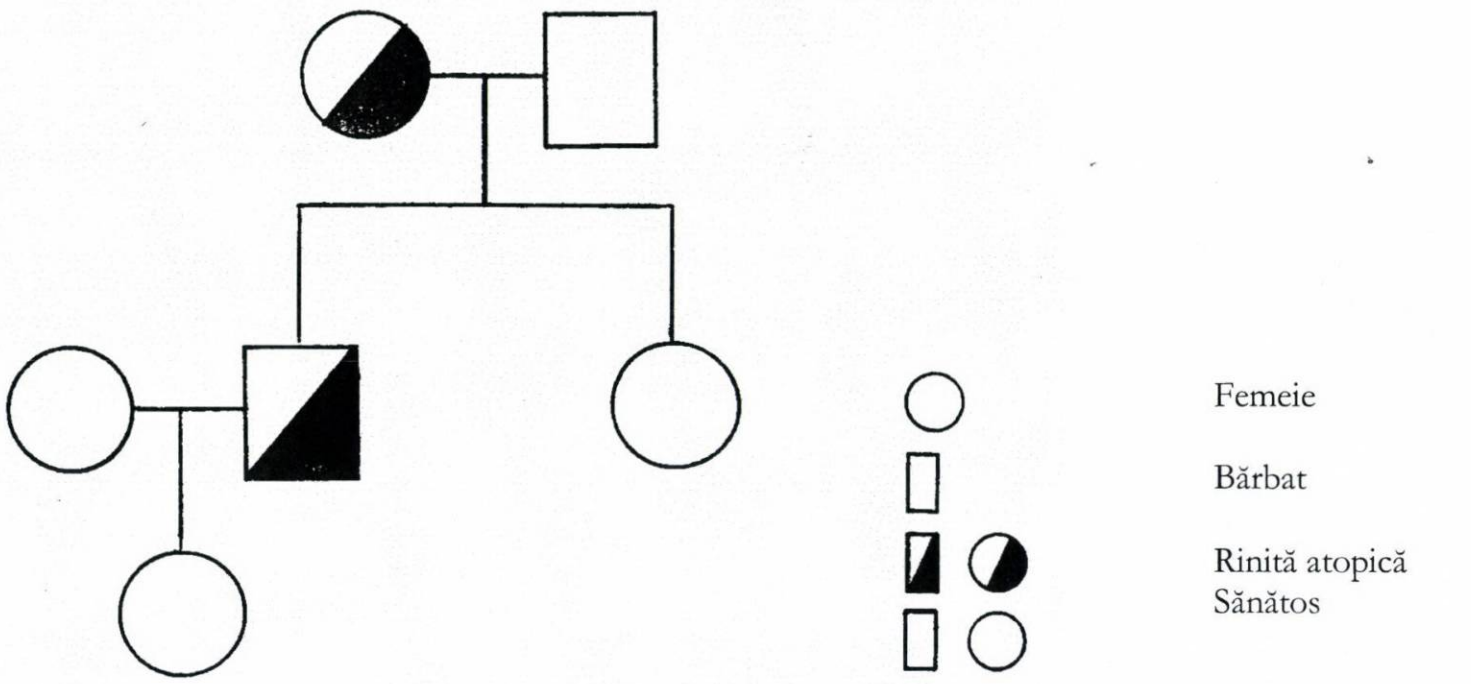


Figura nr. 8. Pedigree-ul familiei BS

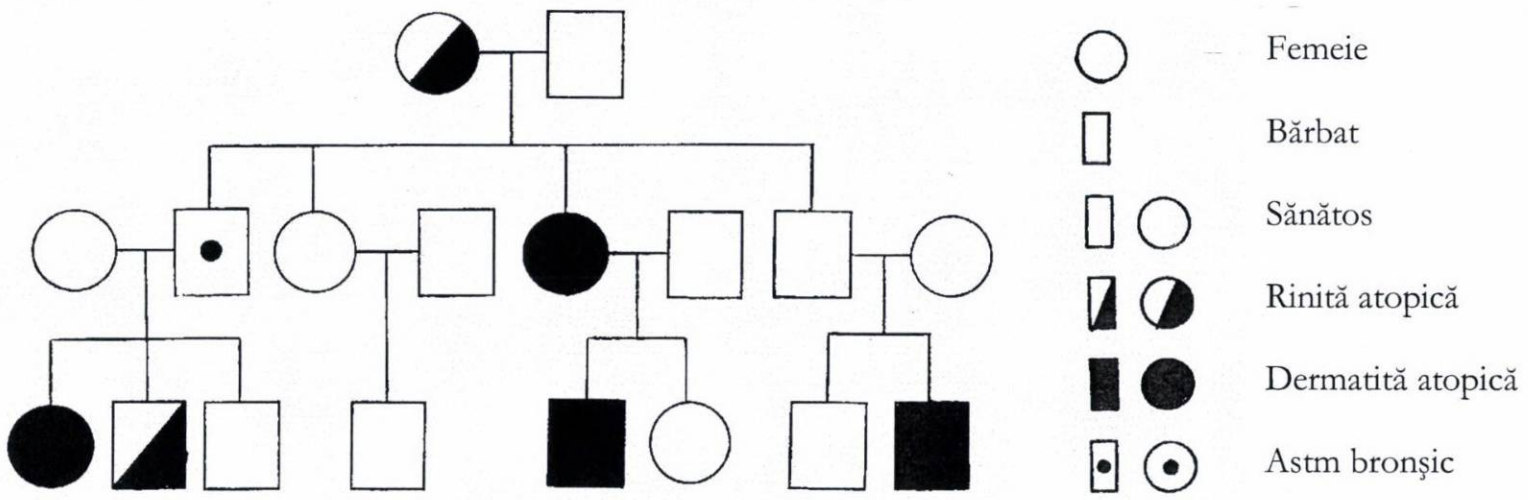


Figura nr. 9. Pedigree-ul familiei CF

Pedigree-ul familiei P.F. a evidenţiat prezenţa a 3 cazuri de DA din 7 membrii ai familiei pe 3 generaţii.

Pedigree-ul familiei bolnavului MA efectuat pe 4 generaţii a evidenţiat prezenţa DA la 8 din cei 17 membrii.

Pedigree-urile familiilor bolnavei AS şi a bolnavului RP, deşi efectuate pe un număr mic de membrii prezintă o frecvenţă foarte mare a DA, la 7 din 12 membrii în cazul familiei AS şi la 5 din 7 membrii în cazul familiei bolnavului RP ceea ce ar ridica problema unei transmisii dominante cu o mare penetranţă şi expresivitate clinică.

Numeroase pedigree-uri, similare celui al familiei bolnavului CD vin în susţinerea ipotezei unei transmisii dominant regulate a DA.

Atopia familială multimorfă rămâne totuşi cea mai frecvent întâlnită.

Discuţii

STUDIUL GENEALOGIC efectuat demonstrează caracterul ereditar al DA, dovedit de prezenţa manifestărilor atopice respiratorii şi cutanate în antecedentele heredo-colaterale a 121 de pacienţi cu DA ceea ce reprezintăo frecvenţă de 63,02%. Dar noi credem că manifestările de atopie cutanată şi respiratorie sunt mult mai frecvente în famiile pacienţilor atopici, fapt dovedit de incidenţa deosebit de mare a acestora la copii cu vârste cuprinse între 0–2 ani, unde sunt prezente cu o frecvenţă de 95,45%; dar la această vârstă datele au fost obţinute direct de la cei implicaţi: părinţi, bunici, care de multe ori au fost şi ei examinaţi şi investigaţi.

PREDISPOZIŢIA pentru DA este transmisă pe o linie autuzomal dominantă, cu o penetrare incompletă. Pentru acest mod de transmitere a predispoziţiei pledează: faptul că boala se transmite aproape neântrerupt în toate generaţiile succesive; ambii părinţi sau cel puţin unul este purtătorul genei responsabile de apariţia bolii; interesează în mod aproape egal ambele sexe; când un părinte a fost bolnav el a transmis boala la 37,21% din urmaşi; doi părinţi bolnavi au avut copii sănătoşi doar într-o proporţie de 19,48%; concentraţia crescută a bolii faţă de restul populaţiei; iar riscul de apariţie a bolii la descenţi a fost destul de mare 52,87% în studiul nostru.

EREDITATE MIXTĂ- DE FOND ŞI DE ORGAN. În ce priveşte asocierea DA cu AB şi RA în aceeaşi familie şi chiar la acelaşi pacient credem noi că ea confirmă, într-o oarecare măsură conceptul lui Gedda ce consideră că în atopie ar fi vorba despre o ereditate mixtă – de fond, care ar corespunde diatezei atopice şi o ereditate de organ, de tip rectiv care s-ar suprapune primeia. (2) Credem că dispoziţia atopică se referă la înclinaţia atopicilor pentru producerea răspunsurilor IgE prelungite, din abundenţă, la cantităţi mici de antigen, şi care se pare că este prezentă la 1 din 4 persoane în populaţie (4, 5). Gena responsabilă se pare că ar fi localizată pe cromozomul 11q locusul 13. (1) Faptul că numai 1 din 15 pacienţi va dezvolta DA, şi doar 1 din 25 va dezvolta astm bronşic s-a datora, probabil, necesităţii intervenţiei şi a unei a doua gene, diferită de cea responsabilă de hiperproducţia de IgE, şi care ar fi responsabilă de dezvoltarea unui alt element important al predispoziţiei pentru DA şi anume xeroza şi probabil pragul scăzut pentru prurit, iar în AB de apariţia hiperreactivităţii bronşice. Totuşi între căile de transmitere a genelor responsabile de particularităţile funcţionale ale celor două afecţiuni există o anumită legătură, dovedită de asocierea AB cu DA la aceeaşi persoană sau în cadrul aceleiaşi familii, dar mai ales de prezenţa foarte frcventă a hiperreactivităţii bronşice la copii cu DA, ce atinge 66,66% la grupa de vârstă 0 – 19 ani.

ROLUL FACTORILOR DE MEDIU în evidenţierea predispoziţiei atopice a fost evidenţiat de existenţa în aceeaşi familie, chiar la fraţi, a diferitelor forme tipice şi atipice de DA, precum şi de eficacitatea măsurilor profilactice instituite la sugarii cu mare risc de a dezvolta DA.

Concluzii

1. DA este o dermatoză dispoziţională – afecţiune cutanată cu dispoziţie ereditară morbidă – fapt demonstrat de prezeţa manifestărilor de atopie cutanată sau respiratorie în antecedentele a 63,02% din pacienţii cu DA – urmăriţi de noi. Dar incidenţa reală a acestor antecedente heredo-colaterale pozitive de atopie este mult mai mare – fapt dovedit de frecvenţa de 86,67% cu care au fost evidenţiate la grupa de vârstă 0 – 19 ani, adică acolo unde informaţiile au fost obţinute de la părinţi, în general mai bine informaţi.

2. ***Predispoziţia*** pentru DA este **transmisă pe o linie autozomal dominantă**, cu o penetrare incompletă, transmitere indusă aproape neîntrerupt pe toate generaţiile succesive, cu interesarea ambelor sexe, cu o concentraţie familială crescută a bolii faţă de restul populaţiei, cu apariţia la descendenţi într-un procent de 52,87%.

3. Credem că în DA se confirmă ipoteza potrivit căreia ar fi vorba despre o ***erditate de fond,*** comună pentru toate manifestările de atopie cutanată şi respiratorie, corespunzătoare diatezei / dispoziţiei atopicilor de a produce răspunsuri IgE prelungite la cantitaţi mici de antigen; şi o ***ereditate de organ*** de tip reactiv – ce defineşte terenul caracteristic DA: xeroză, prag scăzut pentru prurit, sau carcteristic pentru AB: hiperreactivitatea bronşică. Cert este că şi între modalităţile de transmitere genetică a caracteristicilor terenului specific DA sau AB există o strânsă legătură, dovedită de frecvenţa crerscută, 66,66% a hiperreactivităţii bronşice la copii cu DA.

Bibliografie

1. Bucur G., Opriş D.A. – Boli Dermatovenerice. Enciclopedie, Ed Medicală Naţională, 2002, pg. 233-239

2. Colţoiu Al. – Dermatoze dispoziţionale, Ed Medicală, Bucureşti, 1973, pg. 11 – 207
3. Giurcăneanu C.: " Imunologia dermatitei atopice, în imunologie, în teorie şi practică ", sub redacţia Pereţiană D., Saragea M., vol. I, Ed. ALL, Bucureşti, 1996, 834-838;
4. Saurat J.H., Grosshans E., Laugier P. şi colab. : " Dermatologie et Venerologie ", Ed. Masson , paris, 1990, 50-63
5. Ţolea I., Dermatovenerologie clinică, Ed. a II-a, Ed. Medicală Universitară, Craiova 2002, pg. 188 - 195

Satu Mare – *Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii* Vol. VII (2006)

MONITORIZAREA AMBULATORIE AUTOMATĂ A TENSIUNII ARTERIALE

C. PODOLEANU[1], Doina PODOLEANU[1], Monica DORGO[1], E. CARAŞCA[1], A. INCZE[1], Daniela DOBRU[1], Simona STOLNICU[2], Oana MĂRGINEAN[3], C. MĂRGINEAN[4], F. BUICU[5]

1 - Clinica Medicală nr 4 UMF Târgu Mureş, 2 - Departamentul de morfopatologie, UMF Târgu Mureş, 3 - Clinica de Pediatrie I UMF Târgu Mureş, 4 - Clinica de Ginecologie I, UMF Târgu Mureş, 5 - UMF Târgu Mureş

Rezumat. Hipertensiunea arterială este o afecţiune cu un impact semnificatic asupra riscului cardiovascular al pacientului, determinat în mare măsură de valorile tensiunii arteriale. Tehnicile folosite la determnarea acestora au cunoscut modificări semnificative în cursul ultimelor decenii, contribuid la creşterea substanţială a informaţiilor referitoare la metodele de reducere a riscului cardiovascular şi la eficienţa diferitelor droguri şi a schemelor terapeutice.

În ciuda acestei avalanşe de informaţii bazate pe dovezi clinice, simpla măsurare a valorilor tensionale prin metoda tradiţională ne oferă puţine date obiective pentru apecierea riscului cardiovascular şi a variabilitaţii tensiunii arteriale, fiind de fapt un surogat datorită imposibilităţii aprecierii tensiunii arteriale într-un interval de timp prelungit. Pentru înlăturarea acestor inconveniente s-a dezvoltat tehnica monitorizării ambulatorii automate a tensiunii arteriale care este discutată în acest articol.

Summary. The systemic hypertension has a significant impact on the cardiovascular risk, mainly related to the values of the blood pressure. In the last decades the technological changes in the field contributed to a better understanding of the cardiovascular risk reduction and to the increase of the medical treatment efficacy.

The traditional method of blood pressure measuring widely used in clinical settings offers few information on the cardiovascular risk as well s on the blood pressure variability, being a surrogate when compared to the blood pressure continuum. This paper discuss the newly developed technique of ambulatory blood pressure monitoring

Hipertensiunea arterială esenţială (HTAE) este o cauză importantă de morbiditate şi un factor de risc cardiovascular independent al aterosclerozei cu multiplele ei manifestări (coronariene, cerbrale, renale sau ale arterelor periferice). În acest context clinic necesitatea evaluarii corecte a riscului cardiovascular al pacientului hipertensiv este evidentă şi importantă, în special atunci când sunt utilizate metode neinvazive [1,2] (**tabelul nr. 1**).

Monitorizarea ambulatorie automată a tensiunii arteriale (MAAT) are avantajul de a fi o metodă neinvazivă care permite aprecierea reală a riscului cardiovascular al pacientului hipertensiv prin masurători seriate, periodice, ale tensiunii arteriale (TAS), frecvenţei cardiace (FC) şi calcularea unor parametri derivaţi. Această tehnică, utilizată pentru prima dată în practica clinică în urmă cu 40 de ani, perfecţionată în timp, prezintă un avantaj net faţă de determinarea manuală, tradiţională, a TA (figura nr. 1).

Sistemele actuale folosesc tehnica osciloetrică pentru determinarea TA în mod automat, pe o durată de 24 ore sau peste, în timp ce pcienţii îşi desfăşoara activitatea zilnica normală[3].

Prezentăm în continuare indicaţiile utilizării tehnicii MAAT conform recomandărilor în vigoare [4-6].

Indicaţiile acceptate pentru utilizarea MAAT sunt:

- suspiciunea de hipertensiune de halat alb
- suspiciunea de hipertensiune arterială (HTA) nocturnă
- suspiciunea de HTA mascată
- identificarea caracterului "dipper" al pacientului hipertensiv
- HTA rezistentă la tratament
- HTA din sarcină

Indicaţiile potenţiale:

- HTA la vârstnici
- Evaluarea eficacităţii tartamentului antihipertensiv
- Evaluarea HTA la pacienţii cu diabet zaharat tip 1
- Hipotensiunea ortostatică
- Disfuncţia autonomă

HTA de halat alb (figura nr. 2) se caracterizează prin valori tensionale peste 140/90 mmHg determinate cu ocazia a cel puţin 3 măsurători în cabinet şi cel puţin 2 determonări sub 140/90 mmHg în afara cabinetului medical, asociate cu

lipsa manifestărilor clinice şi paraclinice ale afectării organelor ţintă.

Aceatsă formă de HTA nu necesită tratament, riscul cardiovascular este scăzut iar rezultatul de la MAAT este normal. Totuşi unii dintre aceşti pacienţi pot dezvolta în timp HTA, motiv care stă la baza indicaţiei de repetare aulă a MAAT [5].

HTA labilă sau instabilă (cu paroxisme tensionale) este întâlnită ocazional în cursul evoluţiei la pacienţii cu feocromocitom sau la cei cu atacuri de panică. HTA rezistentă la tratament necesită evaluare cu ajutorul MAAT, cu atât mai mult cu cât uneori se poate suprapune şi fenomenul de HTA de halat alb.

HTA mascată este o formă de HTA definită ca normotensiune în condiţii clinice şi valori tensionele crescute la MAAT. Este de fapt fenomenul invers faţă de HTA de halat alb şi este întâlnit la aproximativ 10% din pacien□ii hipertensivi. Este un motiv pentru care HTA mascată, nediagnosticată, este asociată cu o rată crescută a modificarilor organelor ţintă şi creşterea mortalităţii cardiovasculare [6].

Hipotensiunea ortostatică, posturală, este o entitate clinică întâlnită în special la populaţia vârstnică şi caracterizată prin asocierea cu ortostatismul şi evoluţie frecventă spre sincopă. La aceşti pacienşi întâlnim HTA în clinostatism şi mai ales noaptea. Admistrarea medicaţiei vasodepresoare sau a tratamentuui nefarmacologic cu ajutorul bandajului elastic compresiv necesită evaluare cu ajutorul MAAT

Controlul eficienţei tratamentului antihipertensiv cu ajutorul MAAT este o indicaţie care se referă în special la cazuri clince selecţionate şi la evaluarea pacienţilor înrolaţi în studii clinice privind medicaţia antihipertensivă.

MAAT se efectuează cu ajutorul unui monitor calibrat standard pe baza unor criterii internaţional acceptate care este ataşat unei manşete corespunzătoare dimensiunilor braţului pacientului. Dispozitivul este controlat cu ajutorul unui software destinat rulat pe un computer[7].

Parametri înregistraţi şi calculaţi sunt prezentaţi sub formă numerică şi grafică, fiind prezentaţi în tab. nr. 2

Dintre aceşti parametri valoare predictivă pentru evaluarea riscului cardiovascular o au:

- comportamentul non-dipper (figura nr. 3)
- presiunea pulsului
- valorile tensionale nocturne
- fenomenul "early morning surge" definit printr-o creştere necontrolată a valorilor tensionale în intervalul orar dintre orele 1-6 dimineaţa.

Valorile normale ale TA la adult înregistrarte cu MAAT sunt redate în tabelul nr.3

MAAT poate fi considerată ca standardul de aur privind diagnosticul, evaluarea şi tratamentul pacientului hipertensiv respectiv prin valoarea prognostică asupra riscului cardiovascular la pacientul hipertensiv

Tabelul 1. Clasificarea HTA după OMS-ISH şi JNC VII

Categorie	TA sistolică (mmHg)	TA sistolică (mmHg)
Optimă	<120	<80
Normală	120-129	80-84
Normal-crescută	130-139	85-89
Gradul 1 (u□oară)	140-159	90-99
Gradul 2 (moderată)	160-179	100-109
Gradul 3 (severă)	>180	>110
Sistolică izolată	>140	90
Normală	<120	<80
Prehipertensiune	120-139	80-89
Stadiul 1	140-159	90-99
Stadiul 2	≥160	≥100

Tabelul 2. Parametrii monitorizării TA

Parametru	Semnificaţie
Tensiunea arteriala medie (MAP):	■ componenta presională statică $MAP = TAdiastolică + \frac{TAsistolică - TAdiastolică}{3}$
Valorea minimă, maximă şi media ponderată	□ TA sistolică, TA diastolică, TA medie Pentru fiecare interval definit
Sarcina hipertensivă (Load, hyperbaric impact):	procentul parametrilor presionali sistolici şi diastolici care depăşesc o limită arbitrar aleasă
Percent time elevation (PTE)	Exprimarea procentuală timpului în care s-au măsurat valori anormale raportat la durata totală a monitorizării
Indexul diurn (DI):	comportarea circadiană a tensiunii arteriale

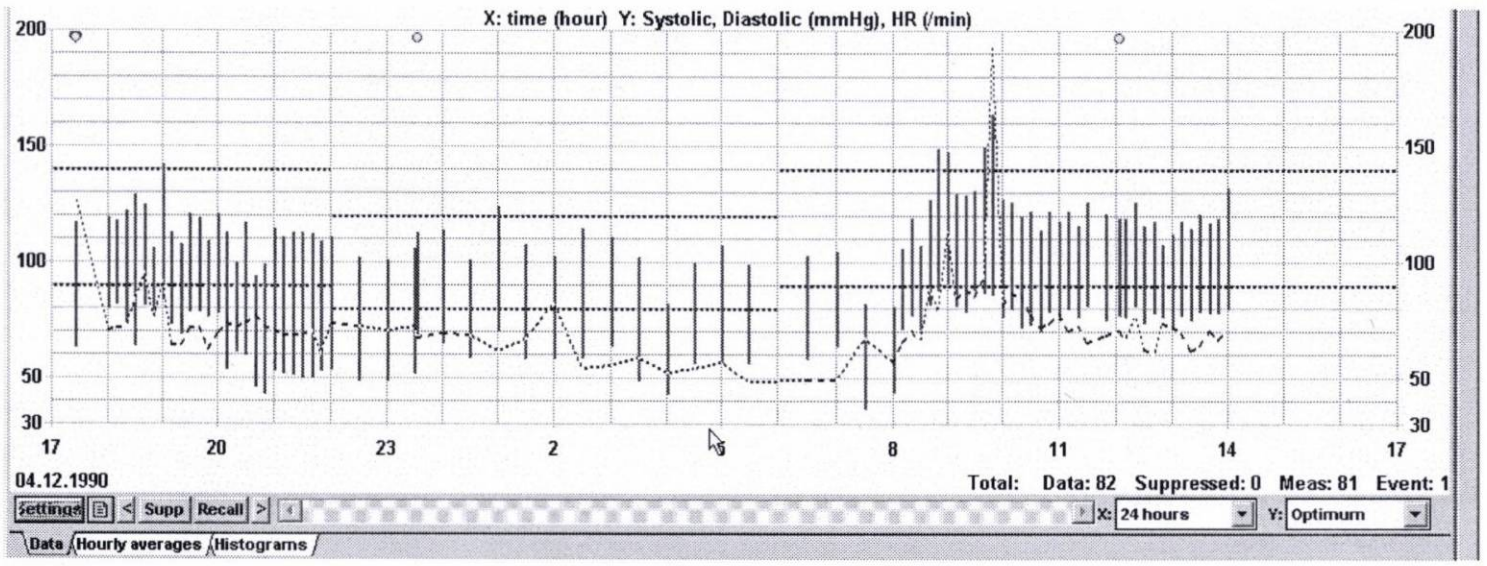


Figura nr. 1. Aspect normal

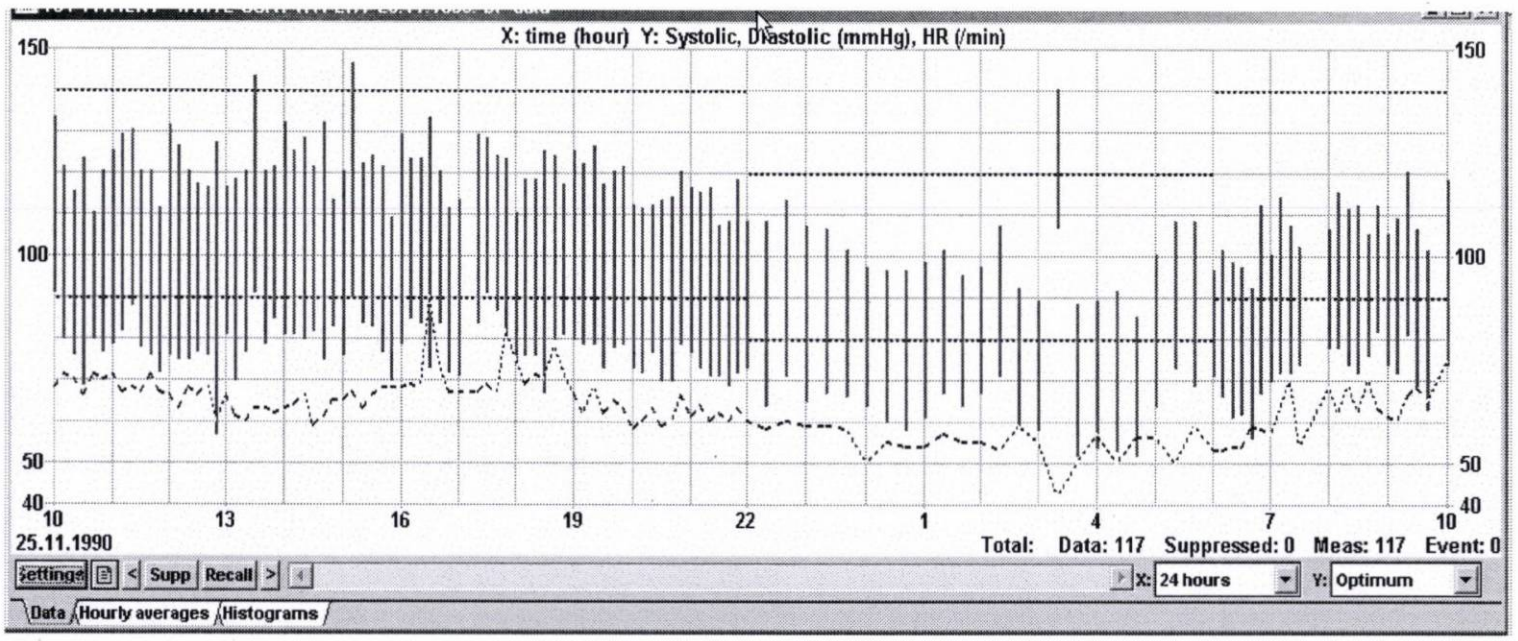


Figura nr. 2 HTA de halat alb

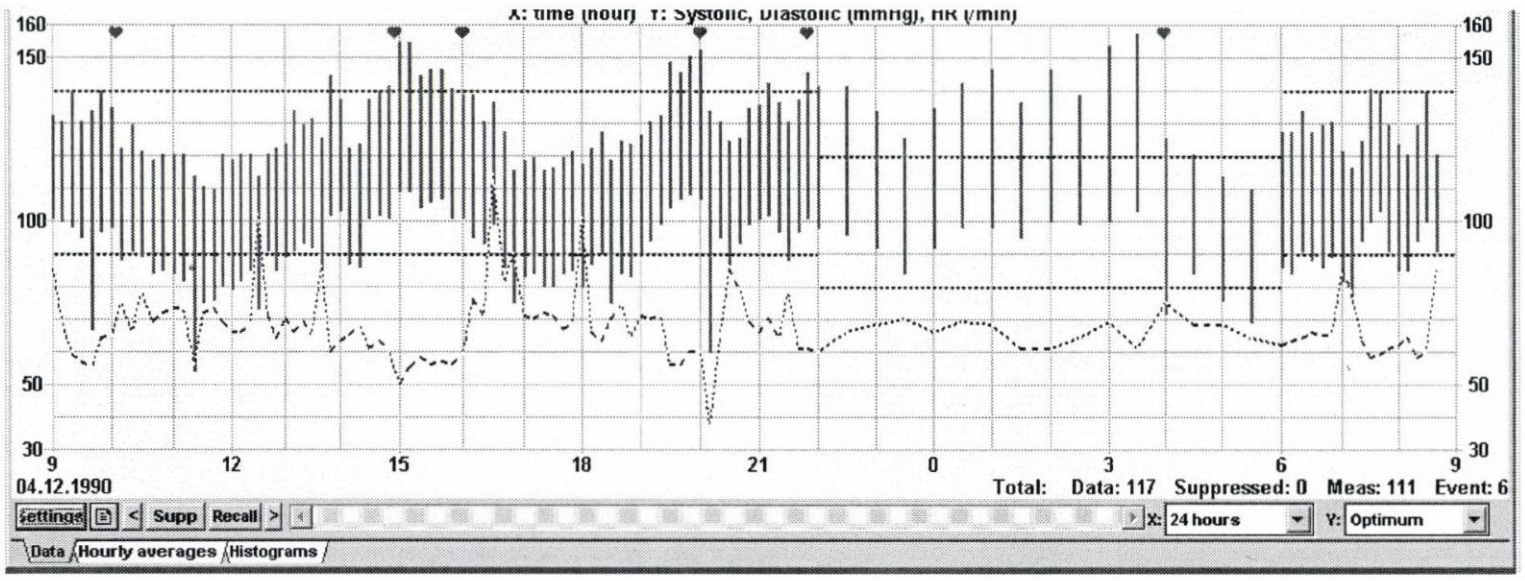


Figura nr. 3 . Pacient cu caracter non dipper

Bibliografie

1. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med 2003;348:2407-15.
2. Little P, Barnett J, Barnsley L, Marjoram J, Fitzgerald-Barron A, Mant D. Comparison of agreement between different measures of blood pressure in primary care and daytime ambulatory blood pressure. BMJ 2002;325:254.
3. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J Hypertens 2003;21:821-48.
4. O'Brien E, Pickering T, Asmar R, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. Blood Press Monit 2002;7:3-17.
5. Pickering TG, Gerin W, Schwartz AR. What is the white-coat effect and how should it be measured? Blood Press Monit 2002;7:293-300.
6. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. 1. Blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Circulation 2005;111: 697-716.
7. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. Hypertension 2000;35:844-51.

Satu Mare – *Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii* Vol. VII (2006)

REPERE MORFOLOGICE ÎN GRADAREA LEZIUNILOR TEGUMENTARE DIN INSUFICIENŢA VENOASĂ CRONICĂ (IVC) A MEMBRELOR INFERIOARE.

Alina CONDOR[1], Liliana VASILE[2], Virgil FEIER[3], Auruţa DÎRLEA[4]
1 -Departamentul Dermatologie, Spitalul Militar de Urgenţă Timişoara, 2 -Departamentul de Histologie, Universitatea de Medicinăşi Farmacie "Victor Babeş" Timişoara, 3 -Departamentul Dermatologie, Universitatea de Medicinăşi Farmacie "Victor Babeş" Timişoara; 4 -Departamentul de Microscopie Electronică, Facultatea de Horticultură, Timişoara

Rezumat. Modificările morfologice şi clinico-evolutive ale leziunilor tegumentare din IVC la membrele inferioare sunt consecinţa directă a hipoxiei cronice tisulare. În prim plan se descrie redistribuirea microvascularizaţiei dermului, consecinţă a unui proces angiogenic alterat cu localizare venulo-capilarăşi arteriolară în dermul papilar. Activarea în condiţii de hipoxie a celulei endoteliale are drept consecinţă migrarea, proliferarea acesteia şi neoformarea de tubi vasculari. Hiperplazia fibrohistiocitară cu depunere de pigment hemosiderinic reprezintă un alt răspuns dermic în stadiile avansate de stază venoasăşi recurenţă a ulcerului venos. În studiul nostru, prin metode morfohistochimice, imunohistochimice şi electronomicroscopice am identificat răspunsul celular(celula endotelială, celule periendoteliale) şi tisular, incluzând pereţii vaselor varicoase şi tegumentul în IVC a membrelor inferioare. Leziunile histologice au fost integrate clinic şi imagistic(echo-Doppler) în perioada 2004-2006, evaluate retroactiv pe o durată de 10 ani la 35 din cele 112 cazuri selectate cu IVC(n=35), după clasificarea CEAP: C4(n=17), C5(n=5), C6(n=13). Rezultatele studiului nostru relevă modificări celulo-tisulare exacerbate în condiţii de stază venoasă cronică şi angiogeneză reactivă în derm, ţesutul subcutanat şi pereţii venelor varicoase. În cursul angiogenezei reactive la hipoxia de stază venoasă cronică se produc remanieri tisulare tegumentare şi cu participarea pericitelor şi a celulelor musculare netede din pereţii vasculari, conturându-se noi entităţi lezionale de tipul proliferării microvasculare glomeruloide dermale şi hiperplaziei fibrohistiocitare hemosiderotice.

Summary. Morphological and clinical evolutive changes of skin lesion by chronic venous insufficiency (CVI) in lower limbs are straight outcome at tissular chronical hypoxia. Dermal microvascularization redistribution is described as consequence of an altered angiogenic process with venulo-capillary and arteriolar location in papilar dermis. Stimulation in hypoxia circumstances of endothelial cell lead to its proliferation, migration and neoformation of vascular tubuli. Dermal fibroblasts are activated and myofibroblasts with secretion activity in tissular retraction too, occur as straight outcome to cytokines and growth factors secreted in lesional area of venous leg ulcer. Another dermal response may be fibrohistiocytic hyperplasia with hemosiderin pigment deposition in advanced stages of venous alcer recurrence. Our study, using morphohistochemical, immunohistochemical and electronmicroscopic methods identified tissular and cellular response(endothelial cell, periendothelial cell) including varicose vascular walls and skin in CVI of lower limbs. Histological lesions have been clinically and imagistically(Echo-Doppler) integrated, between 20042006, retroactively evaluated during ten years, in 35 from 112 selected cases with CVI(n=35), according to CEAP classification: C4(n=17), C5(n=5), C6(n=13). Our study results underline cellulo-tissular changes exacerbated in chronic venous stasis circumstances and reactive angiogenesis at the level of dermis, subcutaneous tissue and varicose veins walls. Tegumentary tissular changes involving pericytes and smooth muscular cells from vascular walls are produced during reactive angiogenesis in chronic venous stasis hypoxia, simultaneously appearing new lesional entities like dermal glomerulus microvascular proliferation and hemosiderotic fibrohistiocytic hyperplasia.

Introducere

Sindromul de stază cronică se produce când nu se controlează prin contenţie elastică membrul inferior afectat. Cu timpul, se produce o hiperpigmentare a pielii in zona medială sau mai rar în cea laterală a gambei şi în zonele declive ale membrului inferior.

Următoarele complicaţii se vor produce: dermatita de stazăşi ulcerul cronic de stază în aria lezională. Pacienţii cu IVC vor prezenta în evoluţia afecţiunii vene varicoase secundare sindromului trombotic profund, cu dilatări moderate şi dezvoltarea unei circulaţii colaterale.

Explicarea declanşării IVC şi a progresiei afecţiunii cu întreaga cascadă de modificări tegumentare ce însoţesc staza venoasă cronică, se bazează actualmente pe achiziţiile din domeniul

biologiei moleculare, a citogeneticii, cito- şi imunohistochimiei, a semnalelor amplificate de secvenţe genice, a hibridizării in situ, ca tehnici de vârf ce pot explica metabolismul ţesuturilor din hipoxia cronică de etiologie venoasă de stază. Cunoaşterea în detaliu a kineticii celulare în ţesuturile tegumentare, în peretele venos normal şi varicos, a ciclului celular şi apoptozei, reprezintă o bază reală în explicarea modelului experimental al IVC şi înţelegerea acestei boli la om (Gahtan et al. 2002).

Leziunile proliferative vasculare în dermatita de stază au o dispoziţie de tip glomeruloid, plexiform fiind însoţite de proliferare fibroblastică în benzi, lipodermatoscleroză, lipogranuloame dermo-hipodermice alături de abundent infiltrat inflamator polimorf, extravazări hematice şi depozite de hemosiderină în ariile de fibroză.

Literatura de specialitate a ultimilor ani consemnează modificări histopatologice comune unor leziuni inflamatorii şi proliferative de ţesuturi moi printre care leziunea lipomatoasă fibrohistiocitară hemosideroticăşi proliferarea microvasculară glomeruloidă, entităţi patologice găsite în contextul recidivelor cutanate ale ulcerului venos.

La unii pacienţi, odată cu excizia subfascială a ulcerului de gambăşi terapia chirurgicală a bolii varicoase se stopează aspectul evolutiv al leziunilor. Astfel, modificările tisulare ar sugera un răspuns individualizat, pe baza reactivităţii pacientului în condiţii de stress mecanic şi metabolic local în IVC a membrelor inferioare.

Material şi metodă

Între anii 2004-2006 au fost luate în studiu 52 fragmente biopsice de la 35 pacienţi, 23 femei şi 12 bărbaţi, cu vârste între 27-68 ani cu ulcer venos pe fond de IVC la membrele inferioare, dupa clasificarea CEAP: C4 (n=17); C5 (n=5); C6 (n=13).

Piesele s-au prelevat prin excizie cutanata 6 mm în profunzime, pentru histodiagnostic, iar la 12 pacienţi s-a practicat excizie în bloc pâna la aponevroza musculară cu ablaţia perforantelor (Secţia de Chirurgie a Spitalului Militar de Urgenţă şi Clinica Dermato-Venerologie Timişoara). Au fost cercetate biopsii secvenţiale din vene varicoase în aria ulcerului venos şi fragmente biopsice de vene varicoase perforante. Prelucrarea pieselor s-a efectuat la Catedra de Histologie a UMF "Victor Babeş" Timişoara, în tehnica histologică uzuală, histochimicăşi imunohistochimică după fixare în formol tamponat 10%. Coloraţiile histochimice utilizate în studiul nostru au fost reacţia PAS pentru cercetarea substraturilor glucidice şi glicoproteice, reacţia albastru Alcian(AA) pH 2,8 şi 0,5 pentru studiul glicozaminoglicanilor matriceali şi AA-PAS, impregnări argentice şi studiul fierului tisular cu reacţia Perls. Pentru cercetarea imunohistochimică s-a folosit tehnica LSAB2, în sistemul peroxidază/antiperoxidază, cu anticorpi DAKO: anti-actină muşchi neted(SMA), anti-vimentina (VIM) şi marker CD34 al celulei endoteliale, examinate şi prelucrate imagistic cu microscop Nikon E 600. Cromogenul utilizat pentru vizualizarea reacţiei a fost DAB (diaminobenzidina). Pentru studiul electronomicroscopic s-a folosit tehnica Lehner de prelucrare a biopsiilor(n=3), după reincluzionarea pieselor din blocurile de parafină, în Epon, postfixate în glutaraldehida tamponată, microsecţionate la 0,5 microni, contrastate cu citrat de plumb şi acetat de uranil sau plumb (colorare) şi examinare în microscopia electronică de transmisie(TEM) cu microscop Philips.

Rezultate

Drenajul venos insuficient din IVC(clasele CEAP C4-C6) supraâncarcă microcirculaţia (Allegra et al. 2003), caracterizată prin proliferarea vaselor sanguine mici cu extravazare de hematii şi depozite de fibrină alături de constituirea ulceraţiei(fig 1). Staza favorizează extravazarea hematiilor cu hemoliză extravasculară consecutivăşi depozite de hemosiderină(fig2).

Modificările vasculo-tegumentare în IVC sunt caracterizate prin redistribuirea microcirculaţiei dermale (Figura nr.3 şi 4), distrugerea membranei bazale, apariţia ulcerului venos, activarea celulei endoteliale în hipoxia de stază odată cu eliberarea factorilor mitogeni pentru miocitele mediei vasculare, activarea leucocitelor şi permeabilitatea vasculară crescută. Fibroblastele devin senescente sau sunt modulate ca miofibroblaste (Figura nr.5). Matricea dermului este astfel lizatăşi remaniată conjunctivo-vascular (Feier 1998).

Modificările electronomicroscopice ale tegumentului în staza venoasă cronică pe fond de IVC sugerează alterări celulo-matriceale atât în epiderm (Figura nr.6) cât şi în dermul cu stazăşi liză inflamatorie(Figura nr.711), consecutive activării ulcerului venos de stază. Aspectele electonomicroscopice completează tabloul lezional din microscopia optică în care pe prim plan se situează activarea fibroblastelor dermale şi celulei endoteliale în condiţii de stază venoasă cronică.

Discuţii

Boala veno-ocluzivă cronică este dependentă de vârstă, sex şi apartenenţă etnică. Pe un teren favorizant se înlănţuie o cascadă de evenimente tisulare dependente de hipoxia cronică tisulară. În peretele venei insuficiente, varicoase sau trombozate (Bucur 2003), apar alterări miointimale, îngroşări ale peretelui, conducând în final la obstrucţia lumenului. Vasculogeneza este iniţiată prin coalescenţa progenitorilor endoteliali vasculari sau angioblastelor în cursul embriogenezei, formându-se o reţea vasculară primitivăşi trunchiuri axiale vasculare. Celulele endoteliale arteriale şi venoase sunt diferite ca structură moleculară prin expresia receptorilor pentru ephrină-B2(la artere) şi ephrină-B4(la vene). Angiogeneza este descrisă în cursul ciclului menstrual uterin, în creşterea placentei, vindecarea plăgilor şi diverse răspunsuri inflamatorii. Celula endotelială este implicată atât în vasculogeneză cât şi în angiogeneză prin migrare, proliferare şi asamblare a tubilor vasculari. Celulele periendoteliale(musculare netede, pericite, fibroblaste) sunt de asemenea implicate în formarea noilor tubi endotelio-vasculari. Următoarele molecule sunt definitorii morfogenezei vasculare: Tie2 ca receptor al tirozin-kinazei ce modulează cascada de semnale necesare pentru inducţia sau inhibarea proliferării celulelor endoteliale, factorii de creştere vasculari(VEGF9) cu afinitate pentru doi receptori diferiţi: VEGF-R1 şi VEGF-R2 ai celulei endoteliale, angioproteinele 1 şi 2(Ang1 şi Ang2) cu afinitate pentru Tie2. Angioproteinele mediază maturarea vasculară. În absenţa VEGF, Ang2 blochează efectele Ang1, rezultând remodelarea sau apoptoza celulelor endoteliale (Ascher et al. 2001).

Hipertensiunea venoasă datorită insuficienţei valvulare nu este factorul primar responsabil de aceste modificări. Mecanismele moleculare dependente de modificările hemodinamice din hipertensiunea venoasăşi transformările tisulare din pereţii venelor varicoase rămân neclare.

Studii recente sugerează că echilibrul dintre proliferarea celulelor musculare netede şi depunerea– degradarea matricei extracelulare este perturbat atât la nivelul peretelui venos cât şi la nivelul tegumentului adiacent. Ca rezultat, se pierde rezistenţa mecanică a peretelui venos, are loc o dilatare venoasăşi elongarea venei, iar la nivel tegumentar, modificări reactiv-degradative dermo-epidermice. Apare o scădere a desmozinei şi izodesmozinei, precum şi a proporţiei elastină-colagen în venele varicoase versus vene normale.

Activarea leucocitelor indusă de hipoxie are drept rezultat o creştere a radicalilor liberi, activarea proteazelor (Annabi et al. 2002) şi ca o consecinţă, degradarea matricei extracelulare în venele varicoase. În plus, autorii demonstrează că hipoxia activează celulele endoteliale pentru a secreta factori de creştere ce stimulează proliferarea celulelor musculare netede şi sinteza matricei extracelulare. Aceste studii sugerează că în segmentele de vene varicoase are loc atât o perturbare în sinteza cât şi în degradarea elementelor structurale.

Remodelarea peretelui vascular depinde de activitatea macrofagelor, a celulelor musculare netede, a celulelor endoteliale şi a fibroblastelor (Treiman et al 2001). Matricea extracelulară este edificată de celulele musculare netede şi de fibroblaste, iar degradarea ei se realizează de către enzimele secretate de macrofage şi de către metaloproteinaze. Metaloproteinazele degradează colagenul, elastina, fibronectina, laminina şi alţi componenţi ai matricei extracelulare în proporţii variabile (Woodside et al. 2003).

Studii de histo- şi imunohistochimie arată îngroşări focale în arii segmentare, pe traiectul venelor normale şi varicoase, intersând intima. Aceste arii alternează cu altele dilatate, asociate cu fragmentări ale limitantei elestice şi pierderea fibrelor musculare circulare şi longitudinale.

S-au enunţat diferite teorii speculative sau probate practic, referitor la etiopatogenia IVC. Sunt incriminaţi diferiţi factori de creştere, citokine, mediatori ai inflamaţiei care iniţiazăşi întreţin modificări ale peretelui venos ectaziat, ale dermului reticular, ale epidemului şi ţesutului subcutanat.

Ca urmare a hipertensiunii venoase, extravazează în interstiţiul dermic atât hematiile cât şi macromolecule ca de exemplu fibrinogenul şi α2-macroglobulina. Aceste elemente figurate şi molecule, reprezintă stimuli cronici de injurie tisulară care permit selecterea leucocitelor inflamatorii şi activarea microcirculaţiei.

Studii recente (Zamboni et al. 2003) arată că hemosiderina este depistată în urină asemănător bolii hemolitice intravenoase, deoarece în boala varicoasă cronică (BVC) are loc o hemoliză extravasculară. Deoarece este absentă în urina normală, hemosiderina poate fi marker al BVC.

Staza venoasa cronică este un indicator al extravazării eritrocitelor şi depunerii de feritină în derm ca rezultat al catabolismului hemoglobinei extravazate.

Supraîncărcarea cu fier modifică structura feritinei transformând-o în hemosiderină. Hemosiderina din matricea interstiţială este drenată parţial prin vasele limfatice şi ajunge în sistemul

circulator prin ductul toracic. Rinichii au rol fundamental în metabolismul fierului, totuşi, hemosiderina nu poate fi filtrată prin faptul că are o greutate moleculară mare. Hemosiderina se acumulează în celulele epiteliului tubular şi este excretată indirect când celulele tubulare exfoliază în urină. Testul urinar pozitiv poate preceda cu ani înaite depistarea depozitelor de hemosiderină vizibile le nivelul dermului.

Testul hemosiderinei este propus pentru managementul clinic al venelor varicoase necomplicate. De exemplu, pacienţi cu vene vericoase şi test hemosiderinic urinar negativ, pot urma tratament cu compresiune elastică pe timp îndelungat.

Indicaţia chirurgicală este recomandată la pacienţii în stadiul C2 cu test hemosiderinic pozitiv, pentru a preveni evoluţia bolii spre clasele C4-C6.

Înlănţuirea evenimentelor tisulare au în prim-plan activarea datorită hipoxiei de stază a celulei endoteliale. Aceasta este responsabilă de eliberarea factorilor mitogeni pentru miocitele mediei care vor prolifera. Permeabilitatea vasculară crescută favorizează migrarea leucocitelor prin peretele vascular la nivel venular şi capilar. Leucocitele activate(limfocitele, monocitele) sunt sursa eliberării de citokine şi proteaze care induc prin acţiuni asupra fibroblastelor, o supraproducţie de colagen, iar pe de altă parte, prin liză matriceală, distrug membrana bazală a epidemului, favorizând ulceraţia tegumentului.

Răspunsurile proliferative alterate ale fibroblastelor dermale la TGF-β1 pot contribui la ulcerul cronic de stază venos (Lal Brajesh et al. 2003). Viziunea clinicianului dermatolog, corelată cu aspectele morfologice în IVC, poate reprezenta o bază pentru înţelegerea dinamicii evolutive a bolii veno-ocluzive la membrele inferioare.

Concluzii

Pentru a înţelege stressul oxidativ tisular din IVC a membrelor inferioare, se cer aprofundate nivelele biomoleculare şi celulare ale structurilor pereţilor venoşi, a vaselor capilare şi limfatice mici, a dinamicii celulare în procesul inflamator şi regenerativ la nivelul organului cutanat.

Astfel se pot lua în considerare toţi factorii biomorfologici care să contureze tabloul iniţiator şi progresia leziunilor din IVC.

Luarea în considerare a timpilor tehnici chirurgicali în dezobstrucţia venoasă, în facilitarea întoarcerii venoase cu drenaj limfatic şi sanguin eficiente, îndepărtarea ţesuturilor necrozate şi refacerea planurilor tisulare cu vindecare chirurgicală, reprezintă o punte de legătură între gândirea clinică a dematologului şi cea a morfologului.

Toate se vor intersecta în punctul de convergenţă comun, acela al deciziei terapeutice instituită în IVC, cu referire la particularităţile fiecărui teren în parte.

Bibliografie

1. Allegra C. et al.,2003—The „C"of CEAP: suggested definitions and refinements: An International Union of Phlebology Conference of experts, Journ. Of Vasc. Surg. 37, 1:129-131.
2. Annabi B. et al., 2002—Differential regulation of matrix metalloproteinase, Journ. of Vasc. Surg., 35, 3: 539-546.
3. Ascher E. et al., 2001.—Expression of molecular mediators of apoptosis and their role in the pathogenesis of lower extremity varicous veins . Journ. of Vasc. Surg. 33, 5: 1081-1086.
4. Bucur G., 2003—Flebologie practică (medicală şi dermatologică), Ed. InfoMedica, Bucureşti: vol 3, 219221, 235-240, 269-287, 289-392.
5. Feier V., 1998—Manifestări cutanate ale insuficienţei venoase cronice, Dermato-venerologie, Editura Amarcord, Timişoara, 268-278.
6. Gahtan V. et al., 2002—Molecular biology: A brief overview, Journ. of Vasc. Surg. 35, 3: 563-566.
7. Lal Brajesh K. et al., 2003—Altered proliferative responses of dermal fibroblasts to TGF-β1 may contribute to chronic venous stasis ulcer, Journ. of Vasc. Surg. 37, 6: 1285-1293.
8. Treiman S. Gerald et. al., 2001—Factors influencing ulcer healing in patients with combined arterial and venous insufficiency, Journ. of Vasc. Surg. 33, 6: 927-929.
9. Woodside K. et al., 2003—Morphologic characteristics of varicouse veins: possible role of metallo proteinases, Journ. of Vasc. Surg. 38, 1: 162-169.
10. Zamboni P. et al., 2003—Urine hemosiderin: a novel marker to asses the severity of chronic venous disease, Journ. of Vasc. Surg. 37, 1: 132-136.

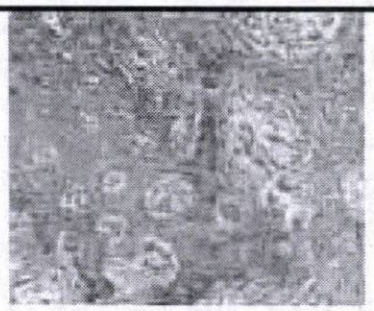


Fig. 1.

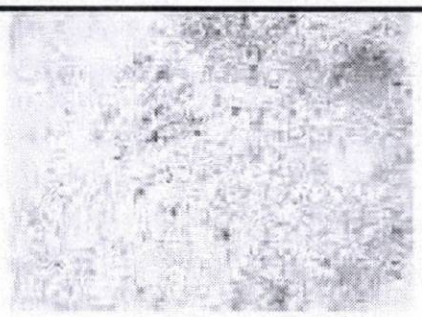


Fig. 2.

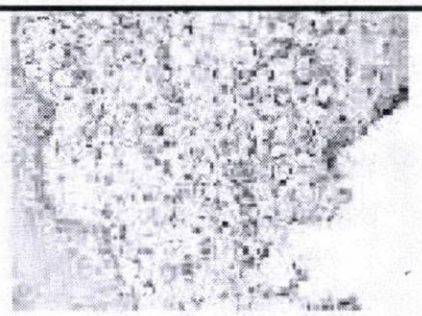


Fig. 3.

Fig. 4.

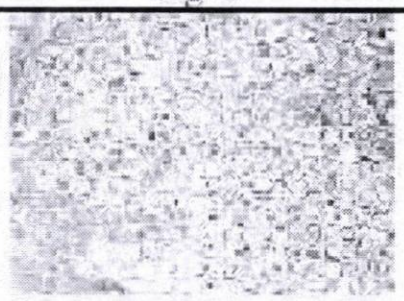


Fig. 5.

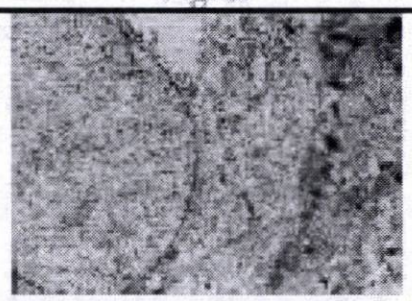


Fig. 6.

Fig. 7.

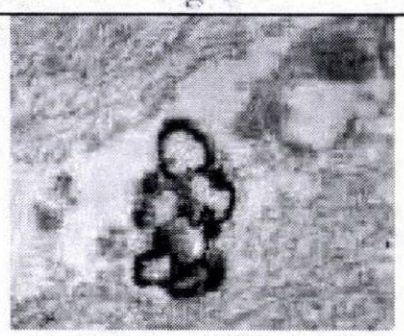


Fig. 8.

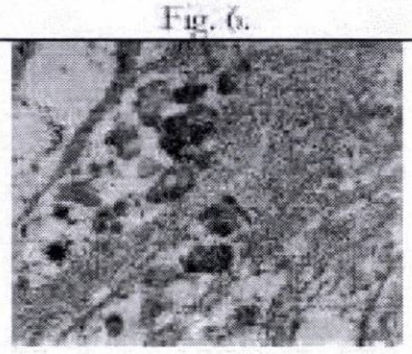


Fig. 9.

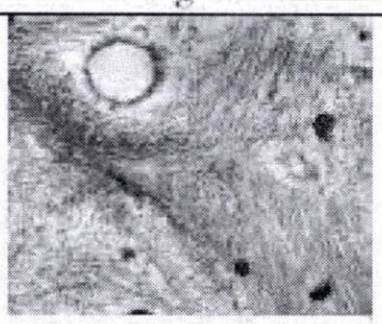


Fig. 10.

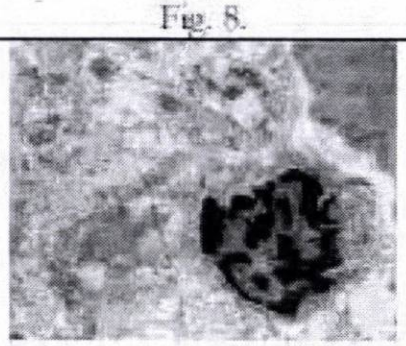


Fig. 11.

Figura nr. .1.-Hiperplazie pseudoepiteliomatoasă a epidermului şi marcată fibroză dermală cu proliferare glomeruloidă în dermul papilar, în dermatita de stază venoasă pe fondul IVC, col. tricromă Masson, 200 X.

Figura nr.2.-Depozite difuze de pigment hemosiderinic la nivelul dermului în staza venoasă cronică pe fond de IVC, reacţia Perls pentru fier, 200 X.

Figura nr.3.-Microvascularizaţie dermală cu răspuns angiogenic alterat şi organizare de tip glomeruluoid a vaselor mici sanguine în condiţiile dermatitei de stază din IVC, imunoreacţie cu anticorpi anti-actină muşchi neted, cromogen DAB, 200 X.

Figura nr.4.-Redistribuire microvasculară de tip glomeruloid la nivelul dermului lezat din IVC, imunoreacţie cu anticorpi anti-CD34, cromogen DAB, 200 X.

Figura nr.5.-Marcată reacţie miofibroblastică în dermul papilar şi reticular în dermatita de stază în IVC, imunoreacţie cu anticorpi anti-actină muşchi neted, cromogen DAB, 200 X.

Figura nr.6.-Keratinocite în epiderm cu leziuni hiperplazice reactive de stază venoasă cronică, lărgirea joncţiunilor desmozomale, granule de keratohialin şi zone de edem celular, examinare TEM, 20000 X.

Figura nr.7.-Celule endoteliale active în procesul angiogenic alterativreactiv la nivelul dermului papilar, în vecinătatea membranei bazale, parţial uzată, examinare TEM, 15000 X.

Figura nr.8.-Depozite inelar-sferice de material degradat din liza tisulară dermală, dezorganizarea fascicolelor de

fibre colagene şi edem matriceal în dermatita de stază, examinare TEM, 8000 X.

Figura nr.9.-Dezorganizare fibrilară în dermatita de stază venoasă pe fond alterativ venoocluziv la membrele inferioare, depozite de pigment hemosiderinic, edem stromal, examinare TEM, 8000 X.

Figura nr.10.-Reţea fibrilară colagenă parţial orientată în planuri de structură la nivelul dermului tegumentului vindecat după excizia chirurgicală a ulcerului venos şi ligatură subfascială a perforantelor, examinare TEM, 8000 X.

Figura nr.11.-Celulă periadventiceală sau periendotelială activată în condiţiile angiogenezei reactive dermale în dermatita de stază venoasă pe fond de IVC la membrele inferioare, examinare TEM, 15000 X.

Satu Mare – *Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii* Vol. VII (2006)

APORTUL ENDOSCOPIEI CU MAGNIFICAŢIE ŞI A CROMOSCOPIEI ÎN DIAGNOSTICUL ESOFAGULUI BARRETT: STUDIU COMPARATIV

Daniela DOBRU[1] , Angela BORDA[2]
1 - Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Tg.Mures , Departamentul de Gastroenterologie
2 - Universitatea de Medicină şi farmacie Tg.Mureş , Catedra de Histopatologie

Rezumat. Epiteliul specializat columnar a esofagului Barrett poate fi pus în evidenţă prin endoscopia conventională prin biopsie aleatorie sau prin endobiopsii în patru cadrane.Metoda conventională îşi are limitele cunoscute şi în contextul datelor destul de puţine despre structura mucosală a epiteliului columnar. Au fost examinaţi prin endoscopia cu magnificaţie 30 de pacienţi cu Esofag Barrett.Pit-patternul mucosal a 67 de biopsii prelevate din zone cu E.Barrett a fost consemnat şi comparat cu cromoscopia cu albastru de metilen şi examinarea histologică. Am utilizat clasificarea lui Takao Endo, în 5 tipuri de pit-pattern mucosal .Pit-patternul tubular şi vilos a fost caracteristic epiteliului columnar specializat şi zonelor cu absorbţie crescută de albastru de metilen iar alte pit-patternuri (rotund şi rectiliniu) nu au prezentat epiteliu columnar specializat , fiind considerate variante fenotipice ale mucoasei gastrice. Pit-patternul ovalar corespunde fenotipurilor intermediare , gastric şi intestinal. Clasificarea Tako Endo a tipurilor de pit-pattern în Esofagul Barett este utilă în practică , datorită concordanţei cu examinarea histologică convenţională.

Summary. The specialized columnar epithelium of Barrett's esophagus can be detected by obtaining random or 4 quadrant biopsy specimens at conventional endoscopy. However, little is known about the fine mucosal structure of specialized columnar epithelium. Thirty patients with Barrett's esophagus were studied by magnifying endoscopy. The fine mucosal pattern (pit pattern) of 67 regions in Barrett's mucosa was recorded and compared with methylene blue staining and with histologic results. We used the Takao Endo classification. Pit pattern was classified into 5 types.Tubular and villous pit patterns were characteristics of specialized columnar epithelium and methylene blue absorption, whereas other pit patterns (dot and straight) did not have specialized columnar epithelium and were categorized as the gastric phenotype. The long oval pit pattern had an intermediate phenotype between gastric and intestinal. The classification of Tako Endo of Barrett's epithelium by magnifying endoscopy reflects histologic features and it is useful in endoscopic practice.

Introducere

Termenul de Esofag Barrett se referă la situaţia în care epiteliul squamos normal este înlocuit de epiteliu columnar.Acesta este heterogen , fiind compus din epiteliu fundic , joncţional şi epiteliu specializat columnar care este patogmonic pentru Esofagul Barrett .(1-7) La ora actuală se consideră ca adenocarcinomul esofagian de dezvoltă tocmai din acest epiteliu specializat (2,8,9,20,21). Rezultatele multiplelor studii arată că incidenţa adenocarcinomului esofagian este mult mai mare la pacienţii cu Esofag Barrett care asociază prezenţa epiteliului specializat columnar (4,5,16,17,18).În aceste condiţii se recomandă introducerea pacienţilor cu epiteliu specializat columnar în programele de dispensarizare endobioptică .Aceste protocoale recomandă prelevarea de biopsii multiple de la nivelul joncţiunii esogastrice utilizând tehnica de 4 cadrane la 2 cm distanţă (12,13,14,15,19). Pe lângă incovenientele legate de dificultatea tehnică , aceste protocoale pot pierde relativ uşor zonele cu epiteliu columnar specializat.(6,21)

Endoscopia cu magnificaţie şi cromoscopia este alternativa acceptată unanim pe plan mondial deoarece asigură imagini de detaliu ale mucoasei care corespund cu o acurateţe ridicată descrierilor histologice.

Lot de pacienţi şi metodă

În studiu au fost incluşi 30 de pacienţi diagnosticaţi cu Esofag Barrett , cu următoarele date demografice : 19 bărbaţi şi 11 femei cu vârsta medie de 66.2 ani (52 – 86 ani), 12 pacienţi din mediu urban şi 18 din mediu rural. Din lotul iniţial , opt pacienţi au fost diagnosticaţi cu E.Barrett classic şi 22 cu Barrett scurt.

Termenul de Esofag Barrett clasic se referă la înlocuirea epiteliului scuamos normal de la nivelul esofagului distal cu epiteliu columnar , pe o distanţă egală sau mai mare de 3 cm.

Termenul de Esofag Barrett scurt se caracterizează endoscopic prin modificări minime ale liniei Z (ascensiunea circumferenţială a joncţiunii squamo-columnare cu mai puţin de 3 cm sau prelingiri în flacără sub 3 cm , asociate întotdeauna cu prezenţa metaplaziei intestinale documentată histopatologic.

Pacienţii cu esofagită de reflux au fost trataţi anterior includerii în studiu , cu inhibitori de pompă de protoni pentru a reduce inflamaţia şi a facilita examenul histologic.

Examinare endoscopică

Examinarea endoscopică cu magnificaţie s-a efectuat cu un endoscop Olympus GIF Q 160 Z , cu cap distal din plastic. Aparatul permite atât examinarea convenţională cât şi examinarea cu magnificaţie având posibilitatea de mărire a imaginii de 160 de ori.

Protocolul de studiu a fiecărui pacient a presupus examinarea endoscopică convenţională cu captare de imagini , examinarea cu magnificaţie a 3 zone suspecte de Esofag Barrett , prelevare de biopsii din aceste zone şi captare de imagini. Ultima fază a fost cromoscopia adică colorarea zonelor suspecte cu albastru de metilen , utilizând un spray cateter (după metoda lui Canto)

Examinarea histologică

Biopsiile prelevate au fost fixate în formaldehidă 10% şi ulterior colorate cu hematoxilină – eozină. Fiecare lamă a fost examinată histopatologic convenţional şi imunohistochimic.

Prelucrarea statistică

Analiza statistică a fost utilizată pentru a compara tipurile de pit-patternuri obţinute la endoscopia cu magnificaţie cu imaginile obţinute prin cromoscopie şi cu metaplazia intestinală evidenţiată histologic.A fost utilizat testul chi-pătrat iar valorile $p<0.05$ au fost considerate semificative.

Rezultate

Clasificarea pit-patternurilor obţinute prin endoscopia cu magnificaţie

Au fost observate , analizate şi înregistrate 67 de patternuri mucosale din zone cu Esofag Barrett.

Conform clasificării lui Tako Endo şi colaboratorii, pit-patternurile mucosale au fost împărţite în cinci categorii . Pit- patternul tip 1 sau rotund regulat este caracterizat prin orificii mici , rotunde ,uniforme ca şi mărime şi formă. Tipul II sau pit-patternul drept constă în existenţa orificilor lungi , drepte regulate. Modelul în care orificile mucosale sunt ovale regulate dar mai lungi decât tipul I au fost clasificate ca şi pit-pattern III. Tipul IV sau tipul tubular prezintă orificii torsionate iar tipul V este tipul vilos cu excrescenţe moniliforme.

Cromoscopia cu albastru de metilen

Relaţia dintre pit-patternurile descrise anterior şi statusul de absorbţie al colorantului (albastru de metilen) a fost : 0% (0/21) , 0% (0/8) , 23 % (6/26) , 60 % (6/10) şi 50% (1/2) pentru pit-patternul I până la pit-patternul V (Fig 1)

Analiza corelaţiei dintre cei doi parametrii (pit-patternurile şi absorbţia albastrului de metilen) a fost semificativ statistică ($p=0.001$).

Rezultatele histologice şi pit-patternurile

Epiteliul specializat columnar a fost pus în evidenţă doar în câteva cazuri care prezentau pit-patternuri tip I şi II (2 respectiv 3). La celelalte tipuri de pit-patternuri s-a pus în evidenţă epiteliul specializat columnar în diverse proporţii : 40 % (8/20)pentru pit-paternul III , 100 % (8/8) pentru pit-paternul IV şi 100% (2/2) pentru tipul V. Tipul IV şi tipul V s-a asociat semificativ statistic cu epiteliul specializat columnar *($p<0.0001$)* crescând astfel abilitatea de a diagnostica prezenţa epiteliului specializat columnar la examinarea endoscopică cu magnificaţie.(Fig.2)

Discuţii şi concluzii

La ora actuală Esofagul Barrett este considerat ca fiind factor de risc major în dezvoltarea adenocarcinomului esofagian. La pacienţii diagnosticaţi cu Esofag Barrett , epiteliul specializat columnar este tipul epithelial cel mai aproape de carcinogeneză şi poate fi pus în evidenţă prin obţinerea de biopsii după protocolul recomandat la ora actuală , pe plan mondial (4 cadrane la 2 cm distanţă). Apariţia endoscopiei cu magnificaţie care poate pune în evidenţă în câteva minute un anumit tip de pit-pattern pune intr-un con de umbră protocoalele clasice de endobiopsiere , dificile atât pentru endoscopist cât şi pentru pacient.

Obiectivul primordial al endoscopiei cu magnificaţie este de a consemna tipurile pit-patternului mucosal cu o acurateţe asemănătoare examinării histologice.

Aplicarea în practică a clasificărilor pit-patternurilor elaborate de centrele mondiale de

referință în endoscopie ușurează mult decizia de încadrare a imaginii endoscopice.

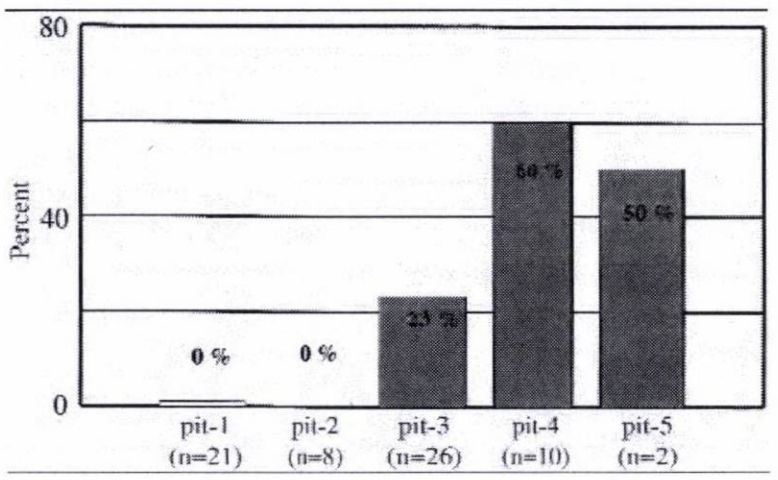


Figura nr.1 Relaţia dintre tipurile de pit-patternuri şi gradul de absorbţie a colorantului.

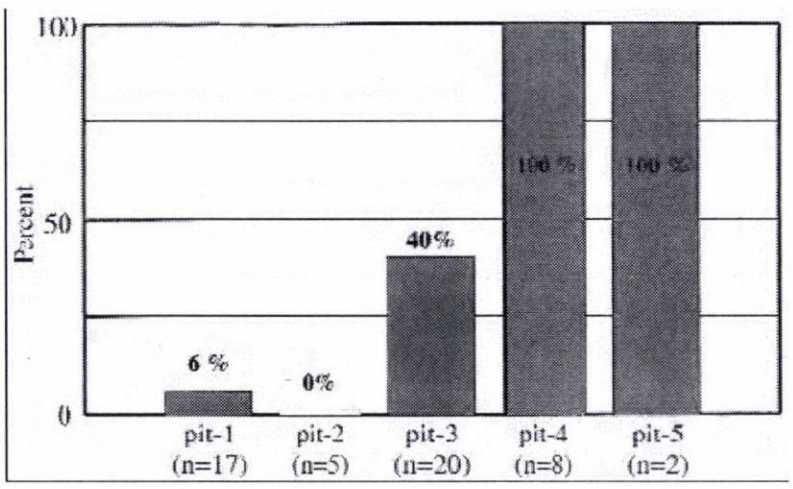


Figura nr. 2 Relaţia dintre tipurile de pit-patternuri şi metaplazia intestinală

Bibliografie

1. Paull A, Trier JS, Dalton MD, Camp RC, Loeb P, Goyal RK.The histologic spectrum of Barrett's esophagus. N Engl J Med 1976;295:476-80.
2. Spechler SJ, Goyal RK. Barrett's esophagus. N Engl J Med 1986;315:362-71.
3. Hameetman W, Tytgat GNJ, Houthouf HJ, Tweel JG.Barrett's esophagus: development of dysplasia and adenocarcinoma.Gastroenterology 1989;96:1249-56.
4. Wright TA, Gray NR, Morris AI, Gilmore IT, Ellis A, Smart HL, et al. Cost effectiveness of detecting Barrett's esophagus.Gut 1996;39:574-9.
5. Drewitz DJ, Sampliner RE, Garewal HS. The incidence of adenocarcinoma in Barrett's esophagus: a prospective study of 170 patients followed 4.8 years. Am J Gastroenterol1997;92:212-5.
6. Joint statement of ASGE, ACG, and AGA. The role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper gastrointestinal tract. Gastrointest Endosc 1998;48:663-8.
7. Falk GW, Ours TM, Richter JE. Practice patterns for surveillance of Barrett's esophagus in the United States.Gastrointest Endosc 2000;52:197-203.
8. Togashi K, Konishi F, Ishizuka T, Sato T, Senba S, Kanazawa K. Efficacy of magnifying endoscopy in the differential diagnosis of neoplastic and non-neoplastic polyps of the large bowel. Dis Colon Rectum 1999;42:1602-8.
9. Kudo S, Kashida H, Nakajima T, Tamura S, Nakajo K.Endoscopic diagnosis and treatment of early colorectal cancer.World J.Surg 1997; 21:694-701.
10. Kudo S, Tamura S, Nakajirna T, Yamano H, Kusaka H, Watanabe H. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. Gastrointest Endosc 1996;44:8-14.
11. Cales P, Oberti F, Delmotte JS, Basle M, Casa C, Arnaud JP. Gastric mucosal surface in cirrhosis evaluated by magnifying endoscopy and scanning electronic microscopy. Endoscopy 2000;32:614-23.
12. Canto MI, Setrakian S, Petras RE, Blades E, Chak A, Sivak MV Jr. Methylene blue selectively stains intestinal metaplasia in Barrett's esophagus. Gastrointest Endosc 1996;4:1-7.
13. Bara J, Mouradlan GP, Decaens C, Daher N. Oncofetal mucin M1 epitope family: characterization and expression during colonic carcinogenesis. Int J Cancer 1991;47:304-10.
14. Pinczower GD, Williams RPW, Gianello RD, Robinson HC, Preston BN, Linnane AW. Characterisation of the tumor-associated carbohydrate epitope recognized by monoclonal antibody 4D3. Int J Cancer 1996;66:636-44.
15. Tsuiji H, Hong JC, Kim YS, Ikehara Y, Narimatsu H, Irimura T. Novel carbohydrate specificity of monoclonal antibody 91.9H prepared against human colonic sulfomucin: recognition of Sulfo-Lewisa structure. Biochem Biophys Res Commun 1998;253:374-81.
16. Gerdes J, Becker MH, Key G. Immunohistological detection of tumor growth fraction (Ki67 antigen) in formalin-fixed and

routinely processed tissues. J Pathol 1992;168:85-7.
17. Suzuki S, Suzuki H, Endo M, Takemoto T, Kondo T. Endoscopic diagnosis of early cancer and intestinal metaplasia of the stomach by dyeing. Int Surg 1973;58:639-42.
18. Guelrud M, Herrera I, Essenfeld H, Castro J. Enhanced magnification endoscopy: a new technique to identify specialized intestinal metaplasia in Barrett's esophagus. Gastrointest Endosc 2001:53:559-65.
19. Endo T, Tamaki K, Arimura Y, Itoh F, Hinoda Y, Hareyama M, et al. Expression of sulfated carbohydrate chain and core peptides of mucin detected by monoclonal antibodies in Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. J. Gastroenterol 1998; 33:811-5.
20. Azuma N, Endo T, Arimura Y, Motoya S, Itoh F, Hinoda Y, et al. Prevalence of Barrett's esophagus and expression of mucin antigens detected by a panel of monoclonal antibodies in Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma in Japan. J Gastroenterol 2000; 35:583-92.
21. Takao Endo, Teruhito Awakawa, Hiroaki Takahashi, Yoshiaki Arimura, Fumio Itoh, Kentaro Yamashita, Sigeru Sasaki, Hiroyuki Yamamoto, Xiufen Tang, Kohzoh Imai . Classification of Barrett's epithelium by magnifying endoscopy. Gastrointestinal endoscopy , vol. 55, NO. 6, 2002; 641-647

Satu Mare – *Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii* Vol. VII (2006)

SEMIOLOGIE ENDOSCOPICĂ A ESOFAGULUI BARRETT ÎN CONTEXTUL ENDOSCOPIEI CONVENTIONALE ŞI CU MAGNIFICAŢIE

Daniela DOBRU
Spitalul Clinic Judetean de Urgenţă Tg.Mureş , Departamentul de Gastroenterologie

Elemente definitorii

Esofagul Barrett reprezintă metaplazia intestinală a epiteliului esofagian , cu potenţial malign pentru apariţia adenocarcinomului esofagian.

Până de curând , Esofagul Barrett a fost definit ca înlocuirea epiteliului pluristratificat esofagian cu un epiteliu columnar de tip gastric joncţional , fundic sau specializat (intestinal) la nivelul esofagului distal.(1,2,4)

Definiţia actuală a Esoafgului Barrett ia în considerare numai metaplazia intestinală , deoarece numai această modificare are caracter premalign .(3,5)

Repere anatomice pentru endoscopie

1. Statusul normal

Joncţiunea esogastrică este locul unde esofagul tubular întâlneşte stomacul la nivelul cardiei formând un unghi între deschiderea esofagului şi marea curbură gastrică. Porţiunea distală a esofagului şi partea proximală a stomacului constituie regiunea esogastrică care cuprinde repere anatomice specifice. (6,7,8,9,10,11,12,13,14,15, 16,17,18). Nu există o limită evidentă ,proximală şi distală a regiunii esofago-gastrice. Reperele sunt stabilite arbitrar : 2 cm deasupra şi dedesubtul joncţiunii eso-gastrice. În practica clinică pentru descrierea tractului digestiv superior sunt utilizate trei sectoare : esofag , joncţiune eso-gastrică şi stomac.(6) Joncţiunea squamo-columnară este cunoscută şi sub denumirea de Linia Z cu morfologie de linie zimţată (18). În mod normal acest reper este foarte uşor observabil, evident la examinarea endoscopică şi este situat în esofagul distal puţin deasupra hiatusului diafragmatic (1,2,21) (Fig.1).

În imaginea endoscopică , esofagul normal este acoperit de un epiteliu roz pal , cu suprafaţă netedă iar stomacul este acoperit de epiteliu cu culoare mai închisă roşiatică , cu pliuri. Un alt reper al joncţiunii eso-gastrice , utilizat în practica endoscopică , este limita proximală a pliurilor gastrice şi limita distală a palisadei vasculare.

Limita proximală a Joncţiunii squamo-columnare

La acest nivel epiteliul squamos stratificat al esoafgului distal prezintă anumite caracteristici (Fig.2)

- *Palisada vasculară*
- *Insule de mucoasă gastrică ectopică*
- *Arii cu epiteliu multistratificat*
- *Insule de celule pancreatic-like*

Palisada vasculară

Descrisă pentru prima oară de Caryalho în 1963-66 , palisada vasculară este formată din venule superficiale localizate în lamina propriae a mucoasei situate deasupra musculare mucosae.(8,9) Aceste venule participă la drenarea toracică a reţelei venoase submucosale a stomacului.La nivelul joncţiunii esofagului cu stomacul , venulele trec prin musculara mucosae , pe o distanţă mica şi ajung în mucoasa esofagiană , pentru a se reîntoarce în straturile submucosale.(12,15)

Limita distală a palisadei vasculare este considerată a fi un reper precis a joncţiunii esofagului cu stomacul.

În timpul examinării endoscopice , palisada vasculară este cel mai bine vizibilă la nivelul ultimilor 2 cm ai esofagului , la nivelul sfincterului esofagian inferior.(3,10,22)

Insule de mucoasă gastrică ectopică

La nivelul joncţiunii eso-gastrice există zone unde cele două tipuri de epiteliu(columnar şi squamos) se întrepatrund.(2,4,10,11,12,13,14,15,16). Lungimea acestei zone variază între 5-10 mm iar la examinarea endoscopică pot fi vizualizate zone de mucoasă gastrică chiar şi la nivelul ultimului cm al esofagului distal.

Aceste insule au culoare alb-gălbuie şi rămân decolorate la administrare de Lugol şi din punct de vedere histologic sunt în cea mai mare parte formate din celule cardiale , celule mucosale şi oxintice (11,12,17)

Arii cu epiteliu multistratificat

Ariile focale cu epiteliu polistratificat sunt catalogate ca fiind epiteliu pseudo-stratificat metaplastic (15,16). Aceste zone sunt invizibile la examinarea endoscopică , ele putând fi puse în evidenţă numai histologic.

Insule de celule pancreatic-like

Metaplazia pancreatică apare la nivelul esofagului distal ca şi mici noduli formaţi din cellule acinar-like cu reacţie de culoare pozitivă pentru lipază , tripsinogen şi amilază.(15,18)

Limita distală a Joncţiunii squamo-columnare

Distal de linia Z , lumenul esofagian este căptuşit de mucosa cardiei gastrice.Între linia Z şi epiteliul oxintic care marchează o parte a cardiei , există un scurt segment de epiteliu gastric cardial. Tranziţia între cele două tipuri epiteliale este continuă. Lungimea mucoasei cardiale este foarte scurtă (2-6 mm).

Morfologia mucoasei cardiale gastrice normale este frecvent modificată de inflamaţie şi hiperplazie (ex. Hiperplazia foveolară). În cardite s-au pus în evidenţă insule de metaplazie intestinală (tipul I , completă) la un număr mare de pacienţi – 30 % (9,21).

Metaplazia intestinală de la acest nivel nu trebuie confundată cu metaplazia intestinală de la nivelul esofagului.

Hiatusul diafragmatic

În timpul endoscopiei , pasajul esofagului distal prin hiatusul diafragmatic este marcat print-o îngustare a lumenului care în mod normal este vizibilă doar distal de joncţiunea squamo-columnară. În zona hiatusului diafragmatic , linia imaginară corespunzătoare joncţiunii anatomice a esofagului cu stomacul poate fi localizată utilizând două repere : limita proximală a pliurilor gastrice şi limita distală a palisadei vasculare.

În concluzie, conform recomandărilor Workshop-ului din Chicago , 2005 , a Asociaţiei Americane de Gastroenterologie (AGA), descrierea endoscopică a joncţiunii eso-gastrice se bazează pe trei repere (4):

1. Joncţiunea squamo-columnară (primul reper)se referă la suprafaţa mucoasei
2. Joncţiunea anatomică a esofagului cu stomacul (al doilea reper) are legătură cu întreg peretele digestiv. Limita superioară a pliurilor gastrice constituie un reper intraluminal.
3. Hiatusul diafragmatic (al treilea reper) este un reper extern care are poate fi observat şi din interiorul lumenului.

În mod normal , cele trei repere sunt foarte apropiate : joncţiunea esofagului cu stomacul este localizată în abdomen , imediat sub hiatusul diafragmatic , limita superioară a pliurilor gastrice corespunzând cu joncţiunea squamo-columnară. Există în mod normal o deplasare de câtiva mm (în lipsa existenţei unei hernii gastrice transhiatală) a joncţiunii anatomice imediat deasupra hiatusului diafragmatic.(7,15)

2. Metaplazia columnară în esofag

Când joncţiunea eso-gastrică este localizată proximal de joncţiunea anatomică a esofagului cu stomacul , un segment al esofagului este căptuşit cu epiteliu columnar metaplastic. (19,20,21,22, 23,24,25,26,27) dispus zonal.În aceste zone metaplazia intestinală este completă (tip I) sau incompletă (tip II şi tip III). Tipurile incomplete de metaplazie sunt denumite epiteliu specializat şi cuprind elemente intermediare între celule gastrice şi celule globoide intestinale.

Riscul de cancerizare este mai mare la pacienţii care prezintă epiteliu specializat . În aceste cazuri segmentul cu metaplazie este denumit Esofag Barrett.

Lungimea segmentului metaplazic columnar este dat de distanţa între nouformata joncţiune epitelială squamo-columnară.şi joncţiunea anatomică eso-gastrică. (Fig.3)

Exactitatea evaluării depinde de precizia determinării endoscopice a joncţiunii eso-gastrice.Uzual segmentul de metaplazie columnară este clasificat ca *lung* peste 3 cm şi *scurt* sub 3 centrimetri . Recent a fost introdusă o nouă definiţie a lungimii metaplaziei columnare , denumită Clasificarea Praga C& M : endoscopistul evaluează distanţa între limita superioară a pliurilor gastrice şi limita superioară a segmentului cu metaplazie circumferenţială (valoarea C) şi extinderea proximală maximă a segmentului metaplastic (valoarea M).

3. Metaplazia columnară la nivelul joncţiunii eso-gastrice

La nivelul joncţiunii eso-gastrice există frecvent segmente scurte de metaplazie columnară , acestea apar ca insule sub formă de flacără scurte sau foarte scurte (sub 1 cm) sau circumferenţiale.(Fig.4)

În aceste segmente foarte scurte (C<1, M<1) , metaplazia intestinală este excepţional pusă în evidenţă la biopsiile convenţionale dar frecvenţa lor creşte când se prelevează biopsii seriate.(26,27,28,29,30)

Repere endoscopice la endoscopia cu magnificaţie

Caracterizarea leziunilor identificate în cadrul endoscopiei convenţionale , necesită inspecţia acestora detailată , recomandându-se utilizarea noilor tehnici de endoscopie cu magnificaţie şi cromoscopie. In acest context , elementele care trebuie analizate sunt următoarele :

1. Localizarea reperelor endoscopice , cu atenţie specială asupra poziţiei şi morfologiei joncţiunii epiteliale squamo-columnare
2. Identificarea tipurilor epiteliale la nivelul ariei de metaplazie columnară de la nivelul esofagului sau joncţiunii eso-gastrice şi în special identificarea ariilor de metaplazie intestinală.
3. Identificarea ariilor cu arhitectura modificată care sugerează prezenţa neoplaziei
4. Identificarea reţelei vasculare superficiale

La nivelul segmentului proximal de joncţiunea epitelială squamo-columnară , endoscopia cu magnificaţie reuşeşte să pună în evidenţă palisade vasculară şi ariile cu mucoasă ectopică cardială. La nivelul segmentului distal de joncţiunea epitelială squamo-columnară , patternul mucosal este de epiteliu columnar cu un segment scurt de epiteliu cardial gastric care poate creşte în dimensiuni atunci când există reflux gastro-esofagian şi cardită cu infecţie H.Pylori.(31,32,33,34,35,36,37). Mucoasa cardială gastrică este caracterizată prin orificii şi depresiuni ovale , regulate iar în cardită aspectul este de pit-pattern vilos. Mucoasa oxintică distal de acest segment prezintă cripte regulate cu suprafaţă netedă , aspect ce poate fi modificat atunci când există infecţie cu H.Pylori. Zona de tranziţie de la mucoasa cardială la cea oxintică este progresivă cu zone de suprapunere sau bruscă . La nivelul mucoasei gastrice cardiale , metaplazia intestinală este suspectată când orificiile şi depresiunile mucosale sunt largi , neregulate

In concluzie , endoscopia cu magnificaţie :

- Sporeşte vizibilitatea palisadei vasculare
- Pune în evidenţă poziţia joncţiunii epiteliale squamo-columnare
- Pune în evidenţă ariile de metaplazie intestinală
- Pune în evidenţă ariile suspecte de neoplzie

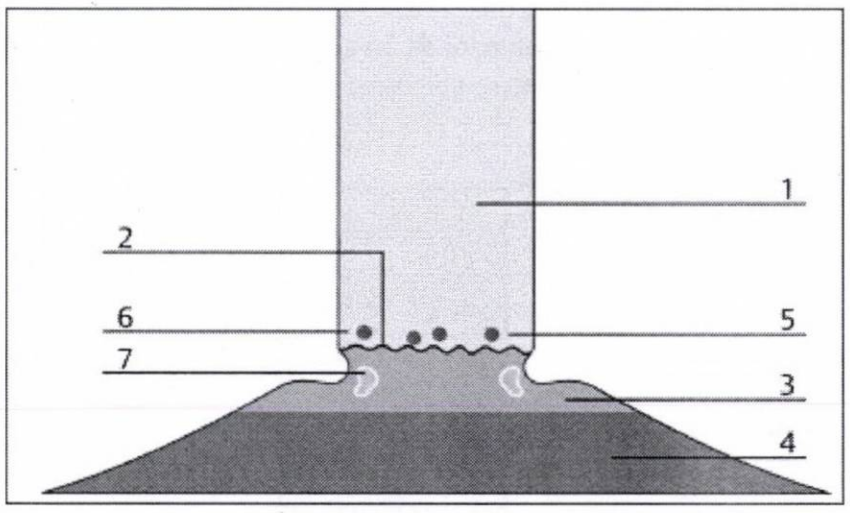


Figura nr. 1 Tipuri epiteliale ale joncţiunii eso-gastrice (1, Epiteliul esofagian stratificat squamos 2, Joncţiunea squamo-columnar în poziţie normală 3, Mucoasa gastrică cardială 4, mucoasa gastrică oxyntică 5, zona de suprapunere esofagiană cu cea a cardiei 6, arie de epiteliu polistartificat 7, Arie de metaplazie intestinală la nivelul mucoasei cariale gastrice).

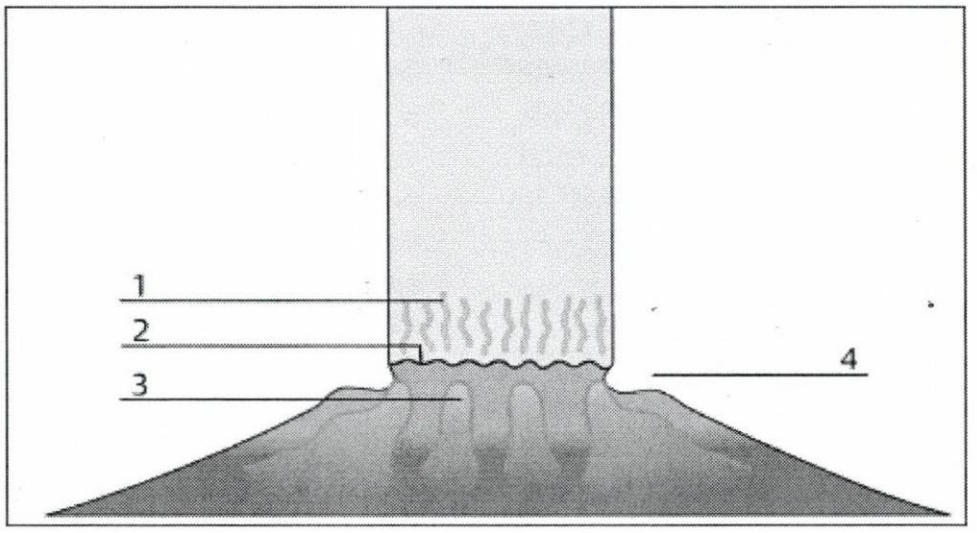


Figura nr.2 Repere ale Joncţiunii eso-gastrice (1, Palisada vasculară situată în mod normal proximal de linia Z 2, Linia Z 3, Limita superioară a pliurilor gastrice 4, Hiatusul diafragmatic).

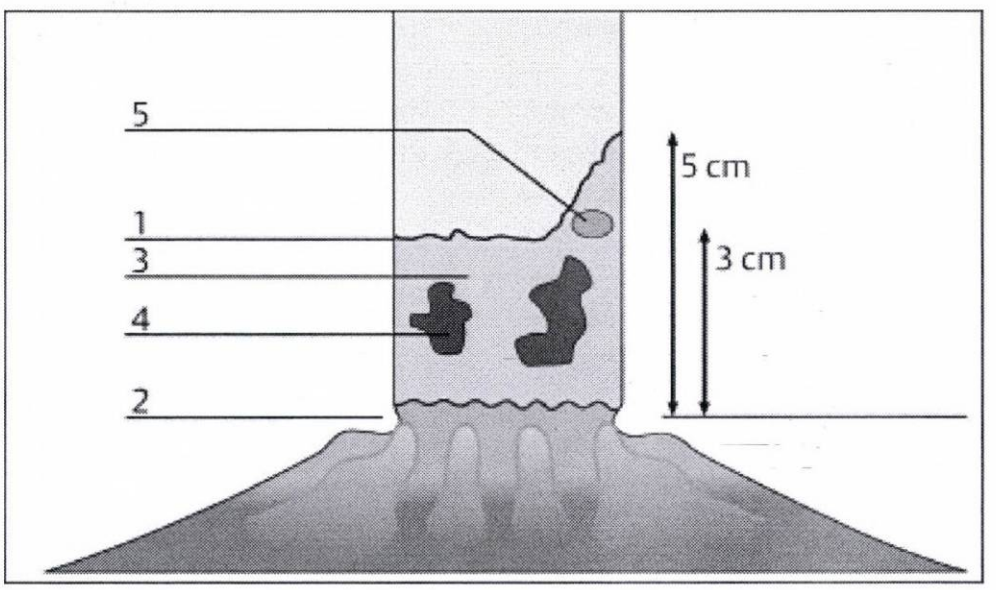


Figura nr. 3 Repere ale Esofagului Barrett (1, Linia squamo-columnară ascensionată câtiva cm ; 2, Linia squamo-columnară în poziţie normală ; 3, metaplazie columnară de tip gastric ; 4, Metaplazie intestinală în esofag ; 5, insule de epiteliu squamos . Segmentul metaplastic este clasificat ca fiind C3-M5 conform clasificării C& M).

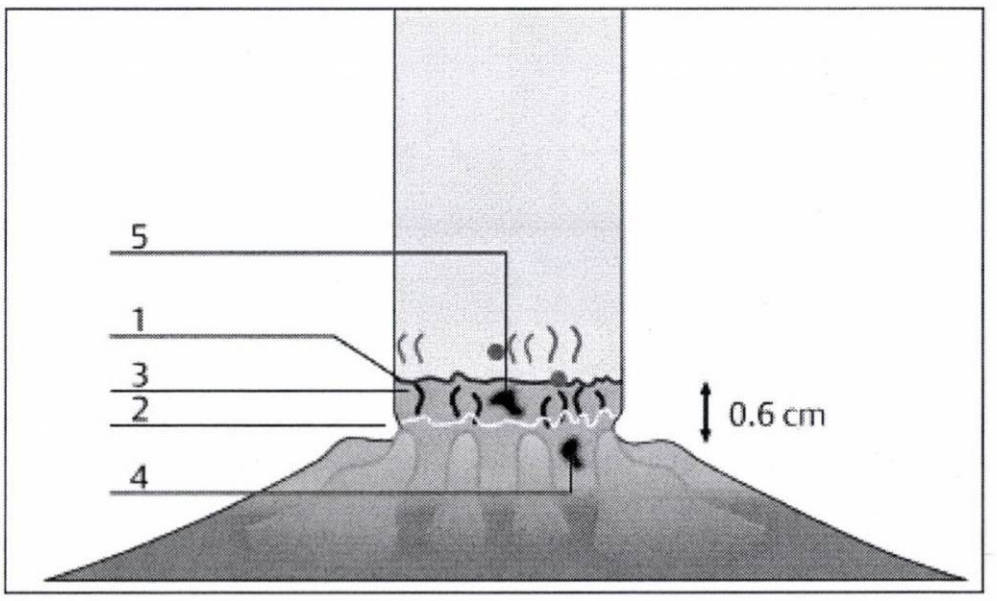


Figura nr.4 Repere în metaplazia columnară la nivelul joncţiunii eso-gastrice (1, Linia squamo-columnară ascensionată câtiva mm ; 2, linia squamo-columnară în poziţie normală; 3, palisade vasculară distal de nouformata linie squamo-columnară într-un segment de metaplazie columnară ; 4, arie de metaplazie intestinală complată la nivelul mucoasei gastrice cardiale ; 5, arie de metaplazie intestinală într-o zonă mică de metaplazie

Bibliografie

1. Falk GW. Barrett's esophagus. Gastroenterology 2002; 122: 1569-1591
2. Shaheen NJ. Advances in Barrett's esophagus and esophageal adeno-carcinoma. Gastroenterology 2005; 128: 1554-1566
3. Jankowski JA, Harrison RF, Perry I. et al. Barrett's metaplasia. Lancet 2000; 356: 2079-2085
4. Sharma P, McQuaid K, Dent J. et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago Workshop. Gastro-enterology 2004; 127: 310-330
5. Aoki T. Kawaura Y, Kouzu T, et al. Report of the Research Committee on the Definition of Barrett's Esophagus (Epithelium) [in Japanese]. In: Sugimachi K, editor. Reports of the research committees of The Japanese Society for Esophageal Diseases. Chiba: Japanese Society of Esophageal Diseases ; 2000: 20-23
6. Axon A, Lambert R, Robaszkiewicz . et al. The Second European Endoscopy Forum (Sintra, Portugal 17 - 18 June 1999): twenty questions on the esophagogastric junction. Endoscopy 2000; 32: 411-418
7. Bombeck CT, Dillard DH, Nyhus LM. Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageal ligament: autopsy study of sphincter mechanism. Ann Surg 1966; 164: 643-654
8. de Carvalho CA. Studies on the microscopic anatomy of the veins in the esophagogastric transition zone in man. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 1966; 21: 113-128
9. de Carvalho CA. Sur l'angio-architecture veineuse de la zone de transition esophago-gastrique et son interprétation fonctionnelle. Acta Anat 1966; 64: 126-162
10. Makuuchi H. Knack and pitfalls of esophageal surgery [in Japanese]. Tokyo: Bunkodo 2003
11. Chandrasoma PT, Der R, Ma Y. et al. Histology of the gastroesophageal junction: an autopsy study. Am J Surg Pathol 2000; 24: 402-409
12. Hoshihara Y, Kogure T, Fukuchi S. et al. Endoscopic observation of longitudinal vessels at the lower esophagus and its clinical significance [in Japanese]. Gastroenterol Endosc 1986; 28: 941-946
13. Kilgore SP, Ormsby AH, Gramlich TL. et al. The gastric cardia: fact or fiction?. Am J Gastroenterol 2000; 95: 921-924
14. Sarbia M, Donner A, Gabbert HE. Histopathology of the gastroesophageal junction: a study on 36 operation specimens. Am J Surg Pathol 2002; 26: 1207-1212
15. Takubo K, Arai T, Sawabe M. et al. Structures of the normal esophagus and Barrett's esophagus. Esophagus 2003; 1: 37-47
16. Takubo K, Vieth M, Honma N. et al. Ciliated surface in the esophagogastric junction zone: a precursor of Barrett's mucosa or ciliated pseudostratified metaplasia?. Am J Surg Pathol 2005; 29: 211-217
17. Watanabe H, Komukai S, Ochiai A. Histopathological features of Barrett's esophagus. Stomach Intestine 1999; 34: 123-132
18. Wallner B, Sylvan A, Janunger KG. Endoscopic assessment of the "Z-line" (squamocolumnar junction) appearance: reproducibility of the ZAP classification among endoscopists. Gastrointest Endosc 2002; 55: 65-69
19. Offerhaus GJ, Correa P, van Eeden S. et al. Report of an Amsterdam working group on Barrett esophagus. Virchows Arch 2003; 443: 602-608
20. Sharma P, Morales TG, Sampliner RE. Short segment Barrett's esophagus - the need for standardization of the definition and of endoscopic criteria. Am J Gastroenterol 1998; 93: 1033-1036
21. Jones TF, Sharma P, Daaboul B. et al. Yield of intestinal metaplasia in patients with suspected short-segment Barrett's esophagus (SSBE) on repeat endoscopy. Dig Dis Sci 2002; 47: 2108-2111
22. Sharma P. Short segment Barrett esophagus and specialized columnar mucosa at the gastroesophageal junction. Mayo Clin Proc 2001; 76: 331-334
23. Spechler SJ. The role of gastric carditis in metaplasia and neoplasia at the gastroesophageal junction. Gastroenterology 1999; 117: 218-228
24. Takubo K, Nixon JM, Jass JR. Ducts of esophageal glands proper and Paneth cells in Barrett's esophagus: frequency in biopsy specimens. Pathology 1995; 27: 315-317
25. Takubo K, Vieth M, Aryal G. et al. Islands of squamous epithelium and their surrounding mucosa in columnar lined esophagus: a pathognomonic feature of Barrett's esophagus. Hum Pathol 2005; 36: 269-274
26. Takubo K. Pathology of the esophagus. Tokyo: Educa 2000
27. Long JD, Orlando RC. Esophageal submucosal glands: structure and function. Am J Gastroenterol 1999; 94: 2818-2824

28. Azuma N, Endo T, Arimura Y. et al. Prevalence of Barrett's esophagus and expression of mucin antigens detected by a panel of monoclonal antibodies in Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma in Japan. J Gastroenterol 2000; 35: 583-592
29. Cameron AJ, Zinsmeister AR, Ballard DJ. et al. Prevalence of columnar lined Barrett's esophagus. Comparison of population based clinical and autopsy findings. Gastroenterology 1990; 99: 918-922
30. Chak A, Lee T, Kinnard MF. et al. Familial aggregation of Barrett's oesophagus, oesophageal adenocarcinoma, and oesophagogastric junctional adenocarcinoma in Caucasian adults. Gut 2002; 51: 323-328
31. Conio M, Cameron AJ, Romero Y. et al. Secular trends in the epidemiology and outcome of Barrett's oesophagus in Olmsted County, Minnesota. Gut 2001; 48: 304-309
32. Connor MJ, Weston AP, Mayo MS. et al. The prevalence of Barrett's esophagus and erosive esophagitis in patients undergoing upper endoscopy for dyspepsia in a VA population. Dig Dis Sci 2004; 49: 920-924
33. Gerson LB, Shetler K, Triadafilopoulos G. Prevalence of Barrett's esophagus in asymptomatic individuals. Gastroenterology 2002; 123: 461-467
34. Hongo M, Shoji T. Epidemiology of reflux disease and CLE in East Asia. J Gastroenterol 2003; 38 Suppl 15: 25-30
35. Lee JI, Park H, Jung HY. et al. Prevalence of Barrett's esophagus in an urban Korean population: a multicenter study. J Gastroenterol 2003; 38: 23-27
36. Locke GR, Talley NJ, Fett SL. et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population based study in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology 1997; 112: 1448-1456
37. Rex DK, Cummings OW, Shaw M. et al. Screening for Barrett's esophagus in colonoscopy patients with and without heartburn. Gastroenterology 2003; 125: 1670-1677

DUODENITE IN DIVERSE AFECȚIUNI MEDICALE

Simona BĂȚAGA[1], Simona MOCAN[2], T. BĂȚAGA[1], Oana MĂRGINEAN[1]
1 - Universitatea de Medicină și Farmacie Tg-Mures, 2 - Anatomo-patologie, Spitalul Clinic Județean Tg-Mureș

Rezumat. Duodenitele au fost studiate doar în ultimele două decenii, în urma dezvoltării endoscopiei digestive superioare. Scopul studiului este de a corela aspectele endoscopice şi histopatologice ale duodenitelor apărute în diverse afecţiuni medicale. La 1021 de pacienţi s-a efectuat endoscopie digestivă superioară şi s-au prelevat biopsii gastrice şi duodenale multiple. Loturile de pacienţi studiate au inclus bolnavi cu: duodenită acută, duodenită cronică (duodenită cronică primară, duopdenita de însoţire a ulcerului) şi duodenită cronică secundară (parazitară, micotică, duodenite secundare bolilor digestive şi bolilor non-digestive). Din totalul pacienţilor la 850 (83,3%) s-a diagnosticat duodenită endoscopică şi la 82,85% din pacienţi histologia a fost pozitivă. Nu au fost diferenţe semnificative statistic între aspectul endoscopic şi cel histologic la nivelul duodenului.

Summary. Duodenitis have been studied just in the last two decades, after the upper digestive endoscopy have been developed. The purpose of the study is to correlate the endoscopy and histopatology of duodenitis that were found in different medical diseases. 1021 patients have underwent upper digestive endoscopy and multiple gastric and duodenal biopsies were taken. The groups of patients included: acute duodenitis, chronic duodenitis (primary chronic duodenitis, duodenal ulcer associated duodenitis) and chronic secondary duodenitis (parasitic, micotic, duodenitis from digestive diseases and from nondigestive diseases). From all de patients, in 850 (83,3%) endoscopic duodenitis was diagnosed, and at 82,85% from the patients the histology was positive, too. There were no significant differences between the endoscopy and histology aspects, in the duodenum.

Introducere

Duodenita este un proces inflamator acut sau cronic, localizat la nivelul peretelui (in special al mucoasei şi submucoasei) bulbului duodenal, cu extindere posibilă, in funcţie de cauză, şi la alte porţiuni ale duodenului (1).

Duodenitele constituie un grup de afecţiuni digestive mai puţin studiate. Dacă despre ulcerul duodenal, ulcerul gastric, gastrite s-au scris zeci şi sute de cărţi şi articole, nu acelaşi lucru s-a întămplat cu duodenitele. Din punct de vedere clinic, sunt greu de diagnosticat, neavând simptome specifice. Mulţi ani diagnosticul lor s-a bazat doar pe simptomatologie şi eventual pe examenul baritat al tubului digestiv, observându-se modificările peristalticii, în special staza duodenală şi modificările mucoasei.

În ultimele două decenii, odată cu introducerea pe scară largă a endoscopiei digestive superioare, datele despre duodenite s-au amplificat. Posibilitatea de a examina direct mucoasa duodenală şi de a lua biopsii, a permis un diagnostic corect al patologiei intâlnite (2).

Astfel, s-a introdus noţiunea de duodenită cronică primară, care dupa unii autori se consideră a fi precursoarea ulcerului duodenal (3). La baza acestei ipoteze stau biopsiile duodenale care au relevat prezenta metaplaziei gastrice şi a Helicobacterului pylori (HP) (4).

Deasemenea studierea duodenitei de însoţire a ulcerului duodenal, a evidenţiat incidenţa mare a metaplaziei gastrice pe mucoasa alăturată (5). Duodenitele secundare pot fi bacteriene, micotice, parazitare, sau se pot asocia unei alte afecţiuni medicale: hepatită, pancreatită, colecistită (6). Din punct de vedere clinico-morfologic(7), duodenitele se clasifica în:

- duodenite acute;
- duodenite cronice:
- duodenite primare (nespecifice);
- duodenite secundare (specifice)

Scopul acestui studiu este urmărirea aspectelor endoscopice şi histologice duodenale şi corelarea acestora. S-au urmarit duodenitele: acute, cronice primare, duodenitele de insotire ale ulcerului duodenal şi cele secundare. La pacienţii intraţi în studiu s-a urmarit şi asocierea gastritei.

Material şi metode

Studiul a inclus de 1021 de pacienţi investigati endoscopic pentru o simptomatologie în general dispeptică. Din totalul pacienţilor, 418 (40,94%) au fost de sex feminin, iar 603 (59,06%) au fost de sex masculin, vârsta medie 59,7 ani.

Pacienţii au prezentat o simptomatologie în general dispeptică, pentru care a fost indicată

gastroscopia, la care se adăuga simptomele bolii de bază, in cazul duodenitelor secundare. La toti pacienţii s-au prelevat biopsii duodenale multiple şi biopsii gastrice, colorate cu Giemsa şi Hematoxilin-eosina.

Pentru control, s-a efectuat şi testul ureazei (CP-test, CLO-test) şi teste indirecte pe bază de anticorpi anti-HP. Loturile de pacienţi au inclus: duodenite acute, duodenite cronice (duodenita cronica primară(5), duodenita de asociere a ucerului duodenal şi duodenite cronice secundare (parazitare, micotice, duodenite din afecţiuni digestive şi extradigestive). Examinările histopatologice au urmarit toate modificările atât duodenale, cât şi gastrice. Leziunile observate au fost încadrate conform clasificarilor actuale(Whitehead). Aspectul stomacului a fost interpretat conform clasificarii Sydney (8)

Rezultatele au fost interpetate apoi statistic cu ajutorul programelor: SigmaStat, SPP şi Microsoft Excel. S-a folosit testul de corelaţii Pearson.

Rezultate şi discuţii

Din totalul de 1021 de pacienţi studiaţi, la 850 (83,25%) de bolnavi s-a pus endoscopic diagnosticul de duodenită. La 829 (81,19%) dintre pacienţi diagnosticul a fost confirmat şi histologic. Numărul mare de pacienţi cu modificări histologice duodenale este atât de mare, probabil datorită faptului că în studiu au fost incluşi bolnavi simptomatici, cu sindrom dispeptic.

Tabelul 1 - Diagnosticul endoscopic al duodenitelor la loturile de pacienţi studiate.

Nr. crt.	Lot/nr.caz	Dd. normal	Dd. eritematoasa	Dd. eroziva	Dd. hipertrofica	Dd. nodulara	Dd. atrofica
1	dd.acuta	0	5	28	0	0	0
2	dd. asoc. ulcerului	0	58	57	0	4	0
3	dd.cronica primara	17	100	71	15	5	9
4	GL	44	129	22	0	5	2
5	candida	11	11	2	0	0	8
6	hepatita cr.	8	24	15	0	1	0
7	ciroza hepatica	4	14	12	1	1	0
8	pancreatita acuta	0	10	3	0	0	8
9	pancreatita cronica	6	9	3	0	0	4
10	neoplasm pancreas	2	3	2	0	0	0
11	litiaza biliara	19	13	0	0	0	2
12	colecistectomie	8	17	13	4	0	0
13	ulcer gastric	14	19	10	1	0	0
14	stomac rezecat	10	24	5	0	2	12
15	boala celiaca	0	0	0	0	0	2
16	diabet zaharat	8	14	9	1	0	5
17	insuf. renala cronica	3	4	12	1	5	3

.

Din punct de vedere endoscopic, au predominat duodenitele eritematoase, (46,03%), apoi duodenitele erozive, (26,64%), duodenitele atrofice, (5,87%), duodenitele hipertrofice (2,44%), şi duodenitele nodulare (2,25%). Duodenita eritematoasă, este cel mai frecvent intalnită, dar nu are specificitate pentru nici o afecţiune. A fost prezentă in toate loturile studiate, atât la lotul de duodenite acute, la cele asociate ulcerului duodenal şi la duodenitele cronice primare, cât şi la loturile de duodenite secundare. În cadrul duodenitelor secundare, endoscopia relevă aspecte interesante.

La duodenitele determinate de Giardia lamblia(GL), apare o formă specială de duodenită eritematoasă şi anume duodenita eritematoasă cu depozite mici, nodulare, albicioase. Acesta formă a ocupat in cadrul duodenitei eritematose lambliazice un procent semnificativ, (60,46%). Acest tip de duodenită poate fi considerat specific lambliazei, fiind remarcat şi de alţi autori, care l-au determinat in proporţie de 77,78%, apărând in infestaţiile cu număr crescut de paraziţi.(9,10,11)

Un aspect de duodenită lambliazică se poate vedea in figura 1.

Tabelul 2 Diagnosticul histologic al duodenitelor la loturile de pacienţi studiate

Nr. crt.	Lot/nr.caz	Dd. normal	Dd. gr. I	Dd. gr. II	Dd. gr. III	Metaplazie gastrica	Prezenta HP
1	dd.acuta	0	12	19	2	7	0
2	dd.asoc.ulcerului	7	62	25	9	71	47
3	dd.cronica ptimara	64	101	45	7	59	38
4	GL	0	164	42	8	7	4
5	candida	4	14	10	4	7	4
6	hepatita cr.	10	22	14	2	7	2
7	ciroza hepatica	9	14	11	2	7	2
8	pancreatita acuta	0	8	12	1	3	0
9	pancreatita cronica	5	13	4	0	3	0
10	neoplasm pancreas	1	3	3	0	0	0
11	litiaza biliara	18	10	6	0	0	0
12	colecistectomie	6	12	23	1	6	0
13	ulcer gastric	14	21	9	0	3	1
14	stomac rezecat	12	27	14	0	2	0
15	boala celiaca	0	0	0	2	0	0
16	diabet zaharat	9	18	10	0	7	0
17	insuf.renala cronica	2	14	10	2	5	0
18	hematologie	11	12	9	0	3	0
19	boli reumatice	3	9	4	0	3	0
	Total	175	536	270	40	193	96

Figura nr. 1. Duoden. Infiltrat hematic.Moderat proces inflamator şi GL. (Hematoxilin-eoşina x 40).

Din punct de vedere histologic am avut rezultatele din Tabelul nr.2.

Rezultatele histopatologice au aratat o mucoasă duodenală fără modificări la 17,14% din pacienţi. Deşi la fiecare lot au existat diferenţe între examentul endoscopic şi histologic, cumulând rezultatele, duodenita endoscopică apare aproape in aceeaşi proporţie cu cea histologică.

Duodenita histologică este prezentă la 82,85% din pacienţii examinaţi, fiind repartizată astfel: duodenita de gradul I : 536 de cazuri (52,49%), duodenita gradul II: 270 (26,44%), iar duodenita de gradul III : 40 (3,91%).

Duodenita de gradul I , cu modificări mai reduse ale mucoasei duodenale, este pe primul loc la aproape toate loturile de pacienţi examinaţi. La loturile la care duodenita endoscopică a fost rar întalnită, respectiv lotul de pacienţi cu litiaza biliara şi cel cu patologie hematologică, şi modificările histologice au fost reduse. La aceste loturi nu a existat nici un caz de duodenită de gradul III, iar cea de gradul II a fost rară.

Duodenita de gradul II, cu modificari medii, a fost predominantă doar la doua loturi, respectiv la duodenitele acute, unde a reprezentat 57,57% din cazuistică şi la pancreatitele acute unde a depaşit din nou media atingând valoarea de 57,14%.

Duodenita de gradul III , cu modificări mari, respectiv atrofia vilozitară marcată, infiltrat inflamator, a fost rar intalnită, nu am gasit o corelaţie specifică cu nici un lot.

Între examinarea endoscopică şi histologică a duodenului există o corelaţie semnificativă statistic, după cum reiese din tabelul nr.3

Tabelul 3 Corelatii intre aspectul endoscopic şi histologic al duodenului

Diagnostic	Examen endoscopic	Examen histologic	Eroare diagnostica	Student	Pearson (R)	
				p	R	p
Duodenita prezenta	83,30%	81,20%	2,10%	0,797	0,939	0,0001
Aspect normal	16,70%	17,10%	-0,40%	0,953	0,243	0,315

Din punct de vedere histologic, au prezentat interes prezenţa metaplaziei gastrice la nivelul duodenului şi prezenta de HP(2,3,4).

Metaplazia gastrică a fost depistată la 18,90% din pacienţi, iar HP la 9,4%, un procentaj destul de redus. Acest procent este mult mai mare la duodenitele asociate ulcerului duodenal unde metaplazia gastrică este evidentă la 68,93% din pacienţi şi HP la 45,63%. Ipoteza conform căreia metaplazia gastrică este precursoarea ulcerului duodenal a fost confirmată astfel de datele obţinute. Se susţine astfel posibilitatea filiaţiei metaplazie gastrică→ ulcer duodenal(12,13).

La lotul de duodenite cronice primare, metaplazia gastrică a fost de asemena frecventă apărând la 27,18% din cazuri. La acest lot s-a constata cea mai mare discrepanţă între examenul endoscopic şi cel histopatologic. Analiza statistică indică faptul că această diferenţă este nesemnificativă statistic, conform tabelului IV.

Câteva imagini histologice de metaplazie gastrică se pot vedea in figurile 2 şi 3.

In paralel cu examinarea duodenului s-a examinat şi stomacul. Examinarea biopsiilor gastrice recoltate au dus la următoarele rezultate, din tabelul numărul 5

Tabelul 4 Corelatia intre aspectul endoscopic şi histologic al lotului de pacienţi cu duodenita cronica primara.

Grup standard	Media	Deviatia standard	SEM
endoscopie pozitiva	132,00	96,20	68,00
histologie pozitiva	76,50	84,10	59,50

t = 6.14E-001 cu 2.00E+000 grade de libertate. (P = 0.6016)

Tabelul 5 Rezultatele histopatologice gastrice

Nr. crt.	Lot/nr.caz	stomac normal	Topografia			Variabile gradate				
			G. antrala	G. corporeala	Pan-gastrita	HP	Inflamatie	activitate	atrofie	Metaplazie intest.
1	dd. acuta	0	22	1	10	16	7	29	0	0
2	dd.asoc.ulcerului	0	93	10	0	91	45	30	12	12
3	dd. cr. primara	36	166	11	4	172	49	38	7	22
4	GL	12	86	67	49	88	101	38	19	17
5	candida	2	16	4	10	10	12	4	7	6
6	hepatita cr.	12	16	14	6	18	26	2	2	2
7	ciroza hepatica	1	13	12	10	10	27	8	2	2
8	pancreatita acuta	8	6	4	3	5	11	5	5	0
9	pancreatita cr.	5	10	4	3	10	6	4	0	1
10	neo. pancreas	0	2	3	2	1	3	1	1	1
11	litiaza biliara	9	18	3	4	19	7	2	1	1
12	colecistectomie	6	19	6	13	18	12	6	4	6
13	ulcer gastric	0	21	7	16	21	9	8	5	12
14	stomac rezecat	0				12	12	5	23	15
15	boala celiaca	0	0	0	2	0	0	0	0	0
16	diabet zaharat	6	19	5	7	16	12	8	6	9
17	insuf. renala cr.	4	13	5	6	9	5	2	10	9
18	hematologie	3	16	3	10	6	8	3	12	11
19	boli reumatice	3	16	3	10	6	8	3	12	11
	Total	112	542	158	156	517	351	211	124	136

Tabelul 6 - Corelarea incidenţei gastritelor cu cea a duodenitelor pe loturile studiate:

Diagnostic	Pearson		Student
	R	p	p
Duodenita/gastrita endoscopic	0,98490985	0,0000426	0,0918
Duodenita/gastrita histologic	0,977676061	0,0002313	0,1136

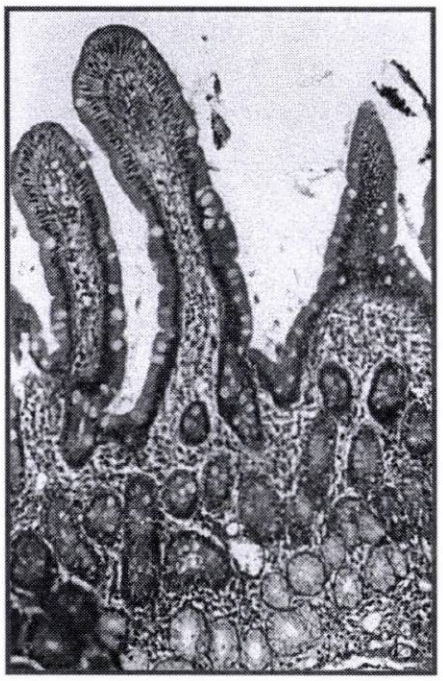


Figura nr. 2 Duodenita cronică primară. Metaplazie gastrică pe fondul unui proces inflamator cronic cu tendinţa de atrofie a vilozităţilor.(Hematoxilin-eozina x 100)

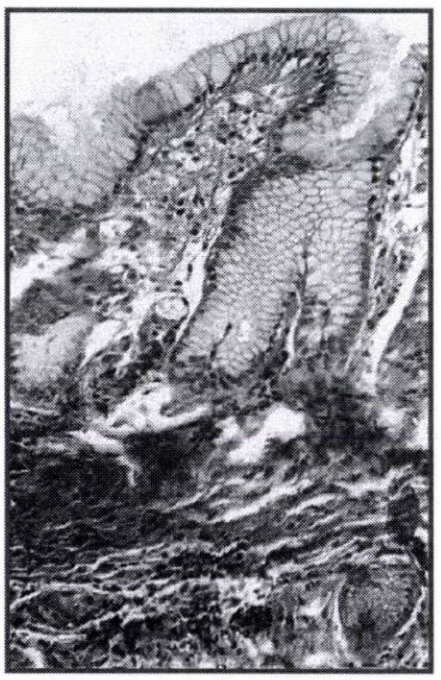


Figura nr. 3 Acelaşi pacient. Metaplazie gastrica cu atrofie glandulara (Hematoxilin-eoşina x 200)

Examinarea histopatologică a gastritelor

Gastritele endoscopice au fost confirmate histologic in procent mare, respectiv 909 cazuri (89,03%). Din punct de vedere topografic, cea mai frecventă, ca şi localizare a fost gastrita antrală (53,08%), celelalte două tipuri, gastrita corporeală şi pangastrita, gasindu-se în număr mai mic şi aproape egal.

Predominarea gastritei antrale se corelează cu incidenţa mare a HP (50,63%) depistat pe piesele de biopsie. Rezultate asemanatoare au obtinut şi alti autori(5,6).

Şi celelalte variabile gradate au avut o incidenţa mare: inflamaţia 34,37%, activitatea 20,66%, atrofia 12,14% şi metaplazia intestinală 13,32% din cazuri.

La nivelul gastric s-a evidentiat şi GL, respectiv 149 de cazuri, din care 69 alături de infecţia cu HP. De asemenea s-au evidenţiat şi 12 cazuri de candida gastrica. Apariţia acestora la nivel gastric se datorează probabil folosirii în mod abuziv a antisecretoarelor.

Mai recent s-a incercat o corelare computerizată a imaginilor endoscopice cu infecţia cu Helicobacter pylori (14).

Duodenitele vizualizate endoscopic se corelează semnificativ statistic cu gastritele endoscopice.

De asemenea o corelaţie semnificativă statistic este prezentă şi între duodenitele diagnosticate histologic şi gastrite. Aceast fapt s-a demonstrat prin testul de corelaţii Pearson, în tabelul nr. VI

Concluzii

Incidenţa duodenitei la loturile studiate a fost mare. Din totalul de 1021 de pacienţi studiati, la 850 (83,25%) de bolnavi s-a pus endoscopic diagnosticul de duodenită.

La 829 (81,19%) dintre pacienţi diagnosticul a fost confirmat şi histologic.

Pe loturile examinate, între diagnosticul endoscopic şi cel histologic al duodenitelor, nu au existat diferenţe semnificative statistic (P=0,797).

Gastritele s-au corelat cu duodenitele, demonstrând că, în general, cele două afecţiuni coexistă la acelaşi pacient. Incidenţa gastritei diagnosticată histologica a fost de 89,03%.

Bibliografie

1. Anton Drăghici, Simona Băţaga, Duodenite. În Tratatul de Gastroenterologie, Editura Medicală Natională, sub redacţia prof. Dr. Mircea Grigorescu, vol.I., pp: 395-404, 2001.
2. Blancas Valencia JM, Huerta Fosado B, Duodenitis. Clinical significance Rev Gastroenterol Mex. 2003 ;68 Suppl 3:76-8
3. Caselli M, Gaudio M, Chiamenti CM, et al, Histologic findings and Helicobacter pylori in duodenal biopsies. J Clin Gastroenterol 1998; 26(1): 74-80
4. Khuluşi S, Badve S, Patel P, et al, Pathogeneşis of gastric metaplaşia of the human duodenum: role of Helicobacter pylori, gastric acid, and ulceration. Gastroenterology 1996; 110(2): 452-8
5. Suriani R, Venturini I, Actis GC et al, Effect of Helicobacter pylori eradication on bulbitis and duodenal gastric metaplasia.Hepatogastroenterology. 2004 ;51(55) :176-80.
6. Testino G-Duodenal gastric metaplaşia, gastric anatomic-functional correlations (parietal cell mass and hydrochloric acid secretion) and Helicobacter pylori. Any differences between chronic autonomous non-specific duodenitis ("non active") and duodenal ulcer? Panminerva Med ,1997; 39(4): 280-3
7. Caselli M, Lanza G, Sartori S, Paoluzi P. A scheme for clasşifying chronic duodenitis. Duodenitis & upper GI tract diseases 1999; 1: 12-15.
8. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al.- Clasşification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopatology of gastritis, Houston 1994..Am J Surg Pathol 1996 Oct;20(10),1161-81
9. Bongioanni H, Mazzara MN, Lobo J et al. Giardiaşis duodenitis in the endoscopic diagnosis posible ? GEN Apr-Jun 1993; 47: 61-64.
10. Oberhuber G, Kastner N, Stolte M. Giardiasis a histologic - analysis of 567 cases. Scand J. Gastroenterol 1997; 32: 48-51.
11. Bataga S, Bratu A, Haydu C, Bancu L.- Duodenitis with Concentric Exulcerations. GUT, 1995, 37 (2): A58,.
12. Tovey FI, Hobslez M, Kaushik SP, et al, Duodenal gastric metaplaşia and Helicobacter pylori infection in high and low duodenal ulcer-prevalent areas in India.J gastroenterol Hepatol. 2004 ;19(5):497-505.
13. Urakami Y, Kimura M., Seki H- Gastric Metaplaşia and Helicobacter pylori Am J Gastroenterol;1997;92(5): 795-799
14. Huang CR, Sheu BS, Chung PC, et al. Computerized diagnosis of Helicobacter pylori infection and associated gastric inflammation from endoscopic images by refined feature selection using a neural network.Endoscopy. 2004 Jul;36(7):601-8.

Satu Mare – *Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii* Vol. VII (2006)

REZULTATE OBŢINUTE ÎN COLANGIO-PANCREATOGRAFIA ENDOSCOPICĂ RETROGRADĂ PE O PERIOADĂ DE DOI ANI DE ZILE

Simona BĂŢAGA[1], Simona MOCAN[2], Tiberiu BĂŢAGA[1], Maria Daniela PODEANU[3], I. SIMU[3]
1 - Universitatea de Medicină şi Farmacie Tg-Mures, 2 - Anatomo-patologie, Spitalul Clinic Judeţean Tg-Mureş, 3 - Clinica Radiologie şi Imagistică Medicală, Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu Mureş

Rezumat. Colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă (CPRE) este o metodă folosită în afecţiunile biliare şi pancreatice. CPRE a luat o dezvoltare mare şi a devenit o metodă terapeutică pentru multiple afecţiuni bilio-pancreatice. Numarul CPRE a crescut mult la nivel mondial odată cu folosirea in scop terapeutic. Totuşi CPRE este o metodă cu riscuri şi complicaţii chiar şi în mâinile unui endoscopit experimentat. Lucrarea urmăreşte rezultatele obţinute prin CPRE pe parcursul anilor 2005-2006, când a fost introdusă metoda în Spitalul Judeţean de Urgenţă Tg-Mureş. CPRE s-a efectuat la 194 de pacienţi, 105 (54,12%) de sex feminin, vârstă medie 57,3. S-au evidenţiat 51(26,28%) de pacienţi cu coledocolitiază, 31 cu sludge (15,19%), 18 cu oddite (9,27%), stricuri biliare beningne la 10 pacienţi (5,15%), stricturi biliare maligne la 15 pacienţi (7,73%), 2 pacienţi cu fistule biliare, 2 bolnavi cu colangită sclerozantă primitivă, 6 cu diverticuli duodenali, 4 cu chiste hidatice coledociene, 4 cu chiste coledociene, 6 pacienţi cu ampuloame vateriene, 2 pacienţi cu litiază pancreatică (1,03%), pancreatitiă cronică la 20 pacienţi (10,03%), pseudochist pancreatic 4 cazuri (3,09%) şi cancer pancreatic la 19 pacienţi (9,79%). S-a efectuat extragere endoscopică a calculilor coledocieni, la 10 pacienţi fiind necesară litotriţia mecanică. La 2 pacienţi s-au efectuat dilatări de coledoc pentru stenoze coledociene benigne, iar la 5 pacienţi s-au montat sonde coledociene. Complicaţiile apărute au fost în general uşoare : hiperamilaziemie la 24 de pacienţi, 1 (0.72%) pacient cu pancreatita acuta edematoasă care s-a rezolvat în 2 săptămâni. 1 pacient a trebuit operat având un calcul mare care s-a inclavat în papilă

Summary. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is a method used in biliary and pancreatic disease. ERCP has gained wide-spread and has become an established therapeutic procedure for various pancreato-biliary disorders. The number of applications has increased markedly, and is more used in the therapeutic purpose. ERCP is a method with serious complications even in experienced endoscopists. The abstract is following-up the results of ERCP started in 2005, when the method has been introduced in the Tg-Mures Hospital, the difficulties in establishing a new method in a town where nobody was doing it and the complications that appeared. ERCP has been performed in 194 patients, 105 (54.12%) of the patients were females, mean age 57.3 years. Starting alone, ERCP was done at the beginning in diagnostic purpose, for the biliary and pancreatic tract, with the help of sedation. After three months was done the first sfincterotomy. There have been diagnosed: 51 choledocholithiasis (26.28%), 31 sludge(15,97%), 18 Oddy dyskinesia (9.27%), biliary malignant stenosis in 15 patients(7.73%), biliary benign strictures in 10 patients(5-15%), biliary fistula 2 , sclerosing colangitis 2 (1.03%), 6 duodenal diverticula, 4 hidatic biliary cysts, 4 biliary cyst (2.06%), 6 ampuloma (3.09%), chronic pancreatitis 20 (10.3%), pancreatic litiasis 2 (1.03%), pancreatic pseudocyst 4(2.06%), and pancreatic cancer 19(9.79%). Endoscopic stone extractions was made and in 10(7.29%) patients with mechanical lithotripsy. In 2 patients were made biliary dilations, and in 5 patients stents were put. Complications: there were high level amylases in 24 patients, 1(0.72%) cases of severe pancreatitis in a young woman that cured in 2 weeks and one patient with Dormia basket impacted in the choledoc with a big stone that needed surgery (0.72%). ERCP is hard to start alone and the technique is improving slowly. Getting to the therapeutic part of ERCP in time, with small steps (in one year) gives a reduce number of complications: there were 2 major complications.(1.45%): one pancreatitis and one patient who needed surgery for captured Dormia.

Introducere

Colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă (CPRE) este o metodă folosită în afecţiunile biliare şi pancreatice. Prima colangio-pancreatografie endoscopică retrogradă (CPRE) a fost efectuată în 1968 de McCune WS (1,2).

Prima CPRE terapeutică, respectiv prima sfincterotomie endoscopică a fost realizată în 1973, după care partea terapeutică a fost din ce în ce mai des utilizată în special în: litiaza coledociană, tratamentul paleativ al stenozelor maligne şi tratamentul afecţiunilor panceatice(3,4). CPRE este considerată „standardul de aur" în diagnosticul afecţiunilor pancreatice, respectiv în pancreatitele cronice şi cancerele de pancreas (5,6,).

Prin CPRE se pot extrage calculi coledocieni(urmat de colecistectomie), se pot introduce proteze pe căile biliare şi pancreatice, se

pot extrage calculi pancreatici , etc. CPRE este considerată „standardul de aur" în diagnosticul afecţiunilor pancreatice, respectiv în pancreatitele cronice şi cancerele de pancreas. CPRE păstrează rolul de explorare de elecţie postoperatorie oferind şi avantajul terapeutic(7). La pacienţii selectaţi are o sensibilitate şi specificitate de aproape 100%, dovedindu-se mai utilă decât rezonanţa magnetică. Este, însă, o explorare invazivă, care nu poate fi propusă de rutină tuturor pacienţilor, având o morbiditate şi mortalitate proprie. Are avantajul terapeutic, permiţând rezolvarea litiazei coledociene în cea mai mare parte a cazurilor diagnosticate

Lucrarea urmăreşte rezultatele obţinute prin CPRE pe parcursul anului 2005, când a fost introdusă metoda în Spitalul Judeţean de Urgenţă Tg-Mureş. Metoda a fost învăţată cu ajutorul prof. Peter Malfertheiner şi conf.dr. Marcel Tanţău.

Material şi metode.

CPRE s-a efectuat la 194 de pacienţi, 105 (54,12%) de sex feminin, vârstă medie 57,3 , pe parcursul anilor 2005-2006. În general pacienţii au fost trimişi la CPRE pentru sindrom icteric. Anestezia s-a efectuat iniţial în anestezie generală, apoi cu Midazolam 3-10 mililitrii i.v. şi No-Spa 2-5 ml i.v. S-a folosit video-duodenoscop Olympus şi aparatură radiologică Phillips.

Rezultate

S-au evidenţiat 51(26,28%) de pacienţi cu coledocolitiază, 31 cu sludge (15,19%), 18 cu oddite (9,27%), stricuri biliare beningne la 10 pacienţi (5,15%), stricturi biliare maligne la 15 pacienţi (7,73%), 2 pacienţi cu fistule biliare, 2 bolnavi cu colangită sclerozantă primitivă, 6 cu diverticuli duodenali, 4 cu chiste hidatice coledociene, 4 cu chiste coledociene, 6 pacienţi cu ampuloame vateriene , 2 pacienţi cu litiază pancreatică (1,03%), pancreatitiă cronică la 20 pacienţi (10,03%), pseudochist pancreatic 4 cazuri (3,09%) şi cancer pancreatic la 19 pacienţi (9,79%). S-a efectuat extragere endoscopică a calculilor coledocieni, la 10 pacienţi fiind necesară litrotriţia mecanică. La 2 pacienţi s-au efectuat dilatări de coledoc pentru stenoze coledociene benigne, iar la 5 pacienţi s-au montat sonde coledociene.

Complicaţiile apărute au fost în general uşoare : hiperamilaziemie la 24 de pacienţi, 1 (0.72%) pacient cu pancreatita acuta edematoasă care s-a rezolvat în 2 săptămâni. 1 pacient a trebuit operat având un calcul mare care s-a inclavat în papilă

In imagini se prezintă câteva cazuri din experienţa clinicii.

Concluzii.

CPRE este o metodă terapeutică utilă şi necesară într-un spital de urgenţă. Pacientul cu litiază coledociană, cu pancreatită biliară este tratat în mod endoscopic, intervenţia chirurgicală deschisă fiind evitată. Pacientul este recuperat foarte repede, numărul de zile de spitalizare şi cheltuielile aferente fiind foarte reduse. CPRE este benefică atât pentru pacient, cât şi pentru spital.

Figura nr. 1. Calculi multiplii coledocieni

Figura nr 2. Coledoc dupa evacuarea calculilor coledocieni cu sonda Dormia

Figura nr. 3. Stenoza coledociana benignă

Figura nr. 4. Stenoza coledociana benignă in timpul dilatarii cu sonda coledociană

Figura nr. 5. Stenoza coledociană benignă cu proteza coledociană

Figura nr. 6. Stenoza coledociană benignă după protezare.

Bibliografie

1. Cotton PB, Lehman G, Vennes J, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. Gastrointest Endosc 1991;37:383–93.
2. Khandekar S , Disario JA. Endoscopic therapy for stenosis of the biliary and pancreatic duct orifices. Gastrointest Endosc 2000;52:500–5.
3. Saito M , Tsuyuguchi T, Yamaguchi T, et al. Long-term outcome of endoscopic papillotomy for choledocholithiasis with cholecystolithiasis. Gastrointest Endosc 2000;51:540–55.
4. Geenen JE, Toouli J, Hogan WJ, et al. Endoscopic sphincterotomy: follow-up evaluation of effects on the sphincter of Oddi. Gastroenterology 1984;87:754–8.
5. Fan ST, Lai EC, Mok FP, et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. N Engl J Med 1993;328:228–32.
6. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. N Engl J Med 1997;336:237–42.
7. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangio-pancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 1988;2:979–83.

ROLUL PUNCŢIEI ASPIRATIVE ÎN MANAGEMENTUL NODULILOR CHISTICI TIROIDIENI

Ionela PAŞCANU[1], Claudia MUREŞAN[1], Angela BORDA[2]
1 -Disciplina de Genetică, UMF Tg Mureş, 2 - Disciplina de Histologie, UMF Tg Mureş

Rezumat. Patologia tiroidiană a beneficiat de introducerea ultrasonografiei de înaltă rezoluţie şi a puncţiei biopsie cu ac fin, ce a determinat o scădere a intervenţiilor chirurgicale inutile pe tiroidă. Managementul leziunile chistice tiroidiene este încă subiectul unor controverse. Grupul nostru de studiu a fost contituit din 141 de pacienţi, 23 de bărbaţi şi 118 femei, cu noduli chistici unici sau dominaţi, supuşi puncţiei biosie cu ac fin. În 23 de cazuri a fost disponibil şi rezultatul examenului histopatologic ca urmare a tiroidectomiei parţiale sau totale. 71,6% din chisturile tiroidiene au recidivat după o primă puncţie aspirativă. Cea mai mare rată de recidivă au avut-o chisturile coloidale (peste 90%). Cu cît volumul de lichid aspirat dintr-o leziune chistică este mai mare cu atît şansele de recidivă sunt mai scăzute. Rata de apariţie a neoplaziilor la întreg lotul de studiu al leziunilor chistice a fost de 4,25%. Examenul citologic în cazul leziunilor chistice care s-au demonstrat a fi leziuni maligne la examenul antomopatologic este mai frecvent non diagnostic (neinterpretabil) decît fals negativ.

Summary. FNAB (fine needle aspiration biopsies) and ultrasonogrphy of thyroid nodules have become useful, safe, and accurate tools in the diagnosis of thyroid pathology. The management of cystic thyroid nodules has not been standardized and is still subject of contoversies. A total of 141 patients, 23 men and 118 female with nodular thyroid cystic lession, were the subjects of the present study. 23 of them had a subsequent operation. 71,6% of total nodular cystic lessions were reccurent cysts with the greatest reccurency rate for coloidal cysts (90%). The mean volume of fluid aspirated from cysts that resolved was greater than the mean volume of fluid aspirated from recurrent cyst. The malignancy rate was 4,25%. FNAB of cystic thyroid nodules is rarely therapeutic and is a common cause of nondiagnostic rather than false-negative results.

Introducere

Patologia tiroidiană constituie în continuare una din cele mai frecvente patologii, cu prevalenţă crescută în special la sexul feminin. Diagnosticul şi tratamentul bolilor tiroidiene reprezintă subiectul unor modificări permanente, expresia aplicării în practică a celor mai noi tehnologii. Astfel, patologia tiroidiană a beneficiat în ultimii ani de introducerea ultrasonografiei de înaltă rezoluţie şi a puncţiei biopsie cu ac fin, ambele metode având meritul de-a determina o scădere a intervenţiilor chirurgicale inutile pe tiroidă.

Leziunile chistice reprezintă între 10 şi 20% din totalul nodulii tiroidieni [9]. Cu toate progresele înregistrate în domeniul patologiei tiroidiene nodulare există numeroase controverse în legătură managementul chisturilor tiroidiene. Studiul nostru îşi propune stabilirea importanţei puncţiei aspirative în managementul acestor leziuni tiroidiene.

Material şi metodă

141 de pacienţi, 23 de bărbaţi şi 118 femei, prezentînd noduli chistici unici sau dominaţi au fost supuşi, după examinarea ultrasonografică prealabilă pentru stabilirea componentei chistice, puncţiei biopsie cu ac fin.

În 23 de cazuri am avut disponibil şi rezultatul examenului histopatologic ca urmare a tiroidectomiei parţiale sau totale.

Nodulul chistic s-a puncţionat cu acul liber, montat ulterior la o seringă de 20 ml, adaptată la o port-seringă. Fiecare nodul a fost puncţionat de 2 până la 9 ori, în funcţie de mărimea nodulului. Materialul obţinut, expulzat din ac cu ajutorul seringii a fost etalat pe lamă cu vârful acului. Această tehnică permite menţinerea integrităţii foliculilor tiroidieni.

Lamele au fost fixate în fixatorul Papanicolau şi colorate. Colecţiile lichidiene provenite din chisturi au fost centrifugate mai întâi, la 3000 rotaţii pe minut timp de 10 minute.

S-a menţionat volumul, culoarea lichidului aspirat precum şi eventuala prezenţă a sângelui. Colorarea s-a efectuat cu metoda M.G.G. după o etalare uscată, la aer.

Rezultate

Repartiţia procentuală în funcţie de conţinutul chistic aspirat este următoarea: 50% (70 de cazuri) au avut un conţinut hemoragic, 34% au fost

încadrate la chisturi seroase (48 de cazuri) iar 16% (23 de cazuri) au avut un conţinut coloidal .

Din cele 23 de cazuri de noduli cu conţinut coloidal la examenul citologic, 2 au fost repuncţionate iar diagnosticul reevaluat nu s-a mai încadrat la cel de chist coloid (un caz a fost leziune microfoliculară şi un caz carcinom papilar,amândouă confirmate anatomopatologic) şi un caz a fost puncţionat de 3 ori, cu diagnostic citologic final benign. Alte 15 cazuri au recidivat, 8 fiind repuncţionate o singură dată. Trei cazuri, de asemenea recidivate au beneficiat de intervenţie chirurgicală, examenul histopatologic fiind benign.

Conţinutul celular folicular, sub forma unor macrofoliculi sau a unor foliculi de dimensiuni normale, a fost prezent în 10 cazuri din cele 23 de chisturi coloidale. Prin aspiraţie, în cazul celorlalte 13 cazuri, se obţine un lichid consistent, cu aspect macroscopic gălbui sau sticlos, care la examenul microscopic conţine doar coloid şi eventual macrofage spumoase.

Chisturile seroase au prezentat material acelular în ceea ce priveşte celulele epiteliale în 29 de cazuri. Recidivele au apărut în 39 cazuri, 21 din ele beneficiind de repuncţie şi 7 au fost excizate chirurgical. În această ultimă categorie nu s-a înregistrat nici un caz de malignitate la examenul histopatologic, diagnosticul final fiind de guşi nodulare. Chisturile hematice puncţionate au recidivat în număr de 41, 22 au fost repuncţionate şi 11 au fost operate. Examenul histopatologic al acestor cazuri a fost benign (guşi nodulare, chisturi hematice) în 7 cazuri, iar în 4 a fost pusă în evidenţă o neoplazie tirodiană benignă (2 cazuri) şi malignă în 2 cazuri (un caz de carcinom nediferenţiat şi un caz de carcinom papilar).

Puncţia cu ac fin nu a evidenţiat celule foliculare în 36 de cazuri de chisturi hematice, materialul aspirat, chiar şi după centrifugare nu conţinea decât hematii degenerate, macrofage cu pigment gălbui (hemosiderină) şi eventual filamente de fibrină. În 34 de cazuri frotiurile au evidenţiat elemente epiteliale, de multe ori cu aspecte degenerative, dar toate cu aspect normal din punct de vedere numeric şi fără atipii nucleare.

Din totalul celor 141 leziuni chistice, care au beneficiat de examenul citologic în scop dublu: terapeutic, scăderea dimensiunilor, şi diagnostic, excluderea prezenţei malignităţii, numai 40 (28,36%) au fost lipsite de recidive, fiind suficientă o singură puncţie aspirativă. Restul de 101 (71,64%) au constituit recidive.

Nu s-au găsit corelaţii statistic semificative legate de vârsta pacienţilor sau sexul lor şi rata de recurenţă a chisturilor.

Discuţii

Modul de abordare a leziunilor chistice s-a modificat odată cu apariţia studiilor care demonstrează incidenţă crescută a cancerelor în aceste leziuni chistice, similară cu cea din leziunile solide. Decizia intervenţiei chirurgicale, la subiecţii studiului nostru s-a luat ca urmare a prezenţei fenomenelor compresive (la 5 cazuri), a recurenţei chisturilor, dimensiunilor mari şi persistenţei simptomatologiei după aspiraţie sau, în două cazuri, datorită unui examen citologic suspect sau chiar malign la a doua aspiraţie.

Rezoluţia leziunilor chistice tiroidiene au rate cuprinse între 9 şi 45% în diverse studii [7, 11], restul necesitând tratament sau observaţie, de la caz la caz, pentru reapariţia lichidului (recurenţa chistului) sau a tumorii reziduale. În studiul nostru, lipsa de recidive s-a înregistrat în 40 de cazuri, adică 28,36%.

Cu toate că absenţa celulelor foliculare din aspiratul obţinut prin puncţie biopsie cu ac fin constituie un criteriu de încadrare a acestor leziuni la categoria inadecvat, am luat în studiu toate cazurile de leziuni chistice. În studiul nostru 56% din aspiratele leziunilor chistice nu au avut celule epiteliale, chiar şi după centrifugarea lichidului. În 15 cazuri s-a recurs, în aceiaşi şedinţă de puncţionare, după golirea chistului la aspirarea materialului rezidual, situaţie în care celulele foliculare au fost prezente. Analizând statistic, se poate observa, la fel ca în studiul lui Smith [11], că absenţa celulelor foliculare, este unul din criteriile predicitive pentru recurenţa chisturilor. Valoarea p din analiza tabelului de contingenţă test Fisher a fost egală cu 0,0029, considerată semnificativ statistic.

Tabelul 1. Repartiţia în funcţie de prezenţa celulelor epiteliale foliculare în aspirat a nodulilor cu şi fără recidivă

	NODULI CU RECIDIVĂ	NODULI FĂRĂ RECIDIVĂ	TOTAL
Celule foliculare -	65 (46%)	14 (10%)	79 (56%)
Celule foliculare +	36 (26%)	26 (18%)	62 (44%)
Total	101 (72%)	40 (28%)	141 (100%)

Rata de recurenţă a fost mult mai crescută în cazul chisturilor coloide, rezultat pe care nu l-am regăsit în nici un alt studiu. Semnificaţia acestei recurenţe crescute rezidă atât din numărul relativ mic de chisturi coloide intrate în studiu, dar şi din volumul mai mare al acestor noduli, fără a fi statistic semnificativ.

Cantitatea de lichid extrasă cu ocazia aspiraţiei s-a dovedit a fi un factor bun de prognostic al recurenţei chisturilor. Imposibilitatea extragerii întregii cantităţi de lichid, fie el hemoragic, coloidal sau sero-citrin ca urmare a prezenţei unor cloanozări se însoţeşte de recurenţa chisturilor. Rezultate asemănătoare obţine şi McHenry. [6], cu toate că rezoluţia leziunilor chistice este descrisă la un număr mult mai mic de cazuri (10 din 70). Tiroidectomia este recomandată de unii autori [6,11] în cazul în care recidivele apar şi după cea de-a doua puncţie aspirativă, datorită suspiciunii crescute pentru malignitate pe care o au chisturile recidivate dar şi unei acurateţi mai scăzute în determinarea malignităţii a puncţiei aspirative în cazul leziunilor chistice [1]. În tabelul numărul 2 sunt prezentate câteva din datele din literatură, incidenţa malignităţii în nodulii chistici tiroidieni fiind cuprinsă între 7,7 şi 29%.

Hammer et al [4], într-un studiu retrospectiv, revizuieşte datele medicale a 341 de pacienţi tiroidectomizaţi şi găseşte o incidenţă a nodulilor chistici de 35%. Incidenţa găsită în studiul nostru, de 11% se referă la cazurile selecţionate din patologia orientată spre puncţie aspirativă şi examen citologic consecutiv. Recomandarea acestor autori, ţinând cont de rata mare de malignitate găsită, este intervenţia chirurgicală pentru toate leziunile chistice recurente. Cusick et al [3] găseşte leziuni chistice la 37% din nodulii solitari, cu incidenţă a malignităţii de 14 % şi cu aceiaşi recomandare pentru intervenţia chirugicală. Cinsprezece pacienţi (25%) din cei 60 cu noduli chistici revizuiţi de Rosen et al [304] au avut cancer. Rata neoplaziilor a fost şi mai crescută, de 75%. Aceste date sugerează o abordare similară a nodulilor chistici şi solizi. Incidenţa totală a cancerului în leziunile chistice, ţinând cont de şi de cazurile observate, la care nu s-a intervenit chirurgical a fost de 8,6% în studiul lui McHenry [6], dar rata malignităţii raportată la cazurile operate, la care a fost disponibil examenul histopatologic a fost de 21%.Studiul nostru indică o rata a neoplaziilor pe tot grupul de studiu (141 cazuri) de 4,25%.

Tabelul 2. Date din literatură legate de rata malignităţii în leziunile chistice

Autorii	Anul publicaţiei	Nr. de pacienţi	Tiroidectomii	Rata malignităţii (%)
Hammer et al [4]	1982	94	94	17
Rosen et al [10]	1986	60	60	25
Sarda et al	1987	141	78	7,7
Cusick et al [3]	1988	148	106	14
de los Santos et al	1990	71	71	14
Meko et al [7]	1995	24	24	29
McHenry et al [6]	1999	70	28	21
Abbas et al [1]	2001	34	34	12
Studiul actual	2007	141	21	13

Studiile menţionate au luat în considerare şi nodulii micşti, dar având componentă chistică preponderentă. Nu trebuie neglijat faptul că şi în cazul leziunilor chistice, diagnosticul citologic poate fi de tip cert malign sau suspect, situaţie care desigur orientează de la început aceste cazuri spre serviciul de chirurgie. Din acest punct de vedere, ni se pare oportun reaspirarea nodulului după golirea lui şi micşorarea vizibilă a dimensiunilor, la aceiaşi şedinţă de puncţionare, situaţie care poate furniza conţinutul celular necesar unui diagnostic citologic interpretabil. De asemenea, în anumite cazuri în care componenta solidă are dimensiuni crescute, se recomandă utilizarea ultrasonografiei pentru ghidarea puncţiei. Este posibil ca prin utilizarea puncţiei cu ghidaj ultrasonografic la nivelul peretelui chistic să se obţină o creştere a sensibilităţii examenului citologic în acest tip de leziuni. Dimensiunea nodulilor cu degenerări chistice pare a fi foarte importantă în luare deciziei terapeutice. Semnificativ statistic în studiul nostru a fost diferenţa dintre dimensiunea nodulilor orientaţi spre chirurgie şi a celor la care s-a optat pentru o atitudine terapeutică mai conservatoare. Nodulii care au fost operaţi au avut un diametru semnificativ mai mare decât a celor la care nu s-a optat pentru această atitudine terapeutică (P=0,0001, Interval de confidenţă 95%: 4,181-45,383).

Tabelul 3. Repartiţia în funcţie de dimensiunea nodulilor a chisturilor operate şi neoperate

	CHISTURI OPERATE	CHISTURI NEOPERATE	TOTAL
Diametrul > 4,5 cm	19(19%)	20 (20%)	39 (39%)
Diametrul < 4,5 cm	4 (4%)	58 (57%)	62 (61%
TOTAL	23	78	101

Studiul nostru cuprinde noduli cu diametrul crescut (diametrul mediu a fost de 3,07 cm) şi dacă excludem din calcul microfocarul de carcinom papilar situat la distanţă de leziunea chistică, toţi nodulii cu neoplazii au avut un diametru care depăşeşte patru cm.

Cazurile de neoplazii au avut un diagnostic citologic care s-a încadrat în categoria celor neinterpretabile, ca urmare a lipsei celulelor epiteliale foliculare de la nivelul frotiurilor. Ele nu sunt încadrate ca atare în categoria rezultatelor fals-negative.

Unii autori [5,8] sugerează folosirea agenţilor sclerozanţi în vederea prevenirii reacumulării lichidiene la nivelul chisturilor. Unul dintre aceşti agenţi, tetraciclina a fost folosit cu rezultate controversate şi reacţii adverse importante. Studiile legate de injectarea cu alcool arată o rată de reuşită (definită ca dispariţia chisturilor sau reducerea marcată a dimensiunilor acestuia) variind între 60 şi 95%. Totuşi studiile de urmărire a cazurilor pe termen lung nu sunt edificatoare asupra realei rate de succes, comparate cu grupuri control [2]. Ca urmare a riscului de malignitate al leziunilor chistice, raportat în studiile din literatură ca şi în studiul nostru, opiniem împotriva acestei atitudini terapeutice, deoarece sclerozarea, indiferent de agentul folosit, poate masca fără însă a distruge proliferarea celulelor neoplazice

Concluzii

Peste 71% din chisturile tiroidiene au recidivat după o primă puncţie aspirativă. Cea mai mare rată de recidivă au avut-o chisturile coloidale (peste 90%). Puncţia biopsie cu ac fin s-a dovedit a fi în rare cazuri terapeutică.

Cu cît volumul de lichid aspirat dintr-o leziune chistică este mai mare cu atît şansele de recidivă sunt mai scăzute.

Rata de apariţie a neoplaziilor la întreg lotul de studiu al leziunilor chistice a fost de 4,25%, iar pentru cazurile tiroidectoizate, rata de malignitate a fost de 13%, similară cu cea găsită în literatură.

Examenul citologic în cazul leziunilor chistice care s-au demonstrat a fi leziuni maligne la examenul antomopatologic este mai frecvent non diagnostic (neinterpretabil) decît fals negativ.

Bibliografie

1. Abbas G, Heller KS, Khoynezhad A et al. The incidence of carcinoma in cytologically benign thyroid cysts. Surgery. 2001; 130:1035-8.
2. Bennedbaek FN, Hegedus L. Treatment of recurrent thyroid cysts with ethanol: a randomized double-blind controlled trial. J Clin Endocrinol Metab. 2003, 88:5773-7
3. Cusick EL, McIntosh CA, Krukowski ZH. Cystic change and neoplasia in isolated thyroid swellings. Br J Surg. 1988; 75:982-3.
4. Hammer M, Wortsman J, Folse R. Cancer in cystic lesions of the thyroid. Arch Surg. 1982;117:1020-3.
5. Hegedus L, Hansen JM, Karstrup S et al. Tetracycline for sclerosis of thyroid cysts. Arch Intern Med. 1988; 148:1116-8.
6. McHenry CR, Slusarczyk SJ, Khiyami A. Recommendations for management of cystic thyroid disease. Surgery. 1999; 126: 1167-71.
7. Meko JB, Norton JA. Large cystic/solid thyroid nodules: a potential false-negative fine-needle aspiration. Surgery. 1995; 118: 996-1003.
8. Monzani F, Lippi F, Goletti O, et al. Percutaneous aspiration and ethanol sclerotherapy for thyroid cysts. J Clin Endocrinol Metab. 1994; 78:800-2.
9. Ogilvie JB, Piatigorsky EJ, Clark OH. Current status of fine needle aspiration for thyroid nodules, Adv Surg. 2006; 40:223-38.
10. Rosen IB, Provias JP, Walfish PG. Pathologic nature of cystic thyroid nodules selected for surgery by needle aspiration biopsy. Surgery. 1986;100:606-13.
11. Smith MD, Serpell JW, Morgan JL. Fine needle aspiration in the management of benign thyroid cysts. ANZ J Surg. 2003; 73: 477-9

GENETICA NEFROPATIEI DIABETICE IN DIABETUL ZAHARAT TIP 1

M.N. PANDURU.[1] Daniela Adriana ION[2], Maria MOŢA [1,3], Mihaela PANDURU [4], Laura Ioana CHIVU [2], R.D.CHIVU [2], Simona POPA [1], I. ŢILEA[5]

1 - Spitalul Clinic Judeţean Craiova, 2 - U.M.F. „Carol Davila" Bucureşti – Facultatea de Medicină, 3 - U.M.F. Craiova – Facultatea de Medicină, 4 - Spitalul Clinic Colentina Bucureşti, 5 - Disciplina Medicină Internă III, Clinica Medicală III - Compartiment Cardiologie, Facultatea de Medicină, UMF Tîrgu Mureş

Rezumat. Boala renală diabetică (BRD) este prima cauză de mortalitate la pacienţii cu diabet zaharat tip 1. Prevalenţa bolii creşte în primii 15 – 20 ani după declanşarea diabetului, apoi atinge un platou, ceea ce sugerează că numai o parte a pacienţilor sunt susceptibili pentru BRD. Agregarea familială şi riscul crescut al gemenilor de a dezvolta boala arată importanţa factorilor genetici. Numeroase căi metabolice şi grupuri de gene au fost propuse ca fiind implicate în patogenia bolii renale diabetice. Majoritatea studiilor privind genetica BRD în diabetul tip 1 au fost studii de asociere. Acestea au inclus gene legate de presiunea arterială, boala cardiovasculară, metabolismul glucozei, imunologia diabetului, structura glomerulară, gene ale unor factori de creştere. Nici o asociere a variantelor genice cu BRD nu a fost convingătoare şi indiscutabil reprodusă în alte studii populaţionale. Deoarece nici un studiu nu clarifică genele de susceptibilitate la BRD în diabetul zaharat tip 1, ne propunem să realizăm o sinteză a genelor candidate pentru BRD în diabetul zaharat tip 1.

Summary. Diabetic nephropathy (DN) is the main cause of mortality in patients with type 1 diabetes mellitus (T1DM). The prevalence of diabetic nephropathy increases during the first 15 – 20 years after the onset of diabetes, followed by a plateau, which suggests that only a subset of patients is susceptible to the development of renal disease. Family clustering and the high risk of twins to develop renal complications suggest the importance of genetic factors in the development of the disease. Numerous metabolic pathways and associated groups of genes have been proposed as candidates in the pathophysiology of diabetic kidney disease. Majority of studies on DN genetics in type 1 diabetes are association studies. These include genes related to blood pressure, ischemic heart disease, glucose metabolism, diabetes immunology, glomerular structure, growth factors genes. No association of genetic polymorphisms is convincing and indisputably reproducible in other populational studies. Because no study clarified the genes predisposing to diabetic renal disease in T1DM, we propose a review of possible susceptibility genes for diabetic nephropathy in type 1diabetes.

Genetica nefropatiei diabetice in diabetul zaharat tip 1

Boala renală diabetică (BRD) este prima cauză de mortalitate la pacienţii cu diabet zaharat tip 1. Prevalenţa bolii creşte în primii 15 – 20 ani după declanşarea diabetului, apoi atingând un platou, ceea ce sugerează că numai o parte a pacienţilor sunt susceptibili pentru BRD. Agregarea familială şi riscul crescut al gemenilor de a dezvolta boala arată importanţa factorilor genetici. Numeroase căi metabolice şi grupuri de gene au fost propuse ca fiind implicate în patogenia bolii renale diabetice. Majoritatea studiilor privind genetica BRD în diabetul tip 1 au fost studii de asociere. Acestea au inclus gene legate de presiunea arterială, boala cardiovasculară, metabolismul glucozei, imunologia diabetului, structura glomerulară, gene ale unor factori de creştere. Nici o asociere a variantelor genice cu BRD nu a fost convingătoare şi indiscutabil reprodusă în alte studii populaţionale.

Sistemul renină – angiotensină – aldosteron (RAS)

Genele RAS au atras atenţia în mod special în BRD deoarece este cunoscut faptul că inhibitorii ACE reduc proteinuria, pe lângă reducerea presiunii sangvine (1), probabil prin împiedicarea pierderii expresiei nefrinei (2,3,4,5). Polimorfismul ACE inserţie / deleţie (ACE I/D) este polimorfismul cel mai studiat. Numeroase studii au fost publicate de-a lungul timpului cu privire la acest polimorfism insă datele au fost contradictorii (6 – 29). Două meta-analize au indicat o asociere slabă pentru alela D ca marker de risc pentru nefropatia diabetică (6,7). Un alt polimorfism al genei ACE este Pst I care a fost găsit ca având o asociere pozitivă cu BRD (30).

O altă genă studiată a sistemului RAS este gena angiotensinogenului. O asociere pozitivă apare pentru polimorfismul M235 T, intr-un studiu TDT (transmission disequilibrium test) pe subiecţi de sex masculin (31)

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 156-163

În diabetul tip 1 pacienţii cu retinopatie prezintă un efect cumulativ al AGT şi polimorfismelor ACE prezentând un risc crescut al afectării renale. În unele studii acest risc creşte progresiv de la genotipul AGT 235 MM la TT până la purtătorii de genă ACE D (29, 31, 32)

Lipsa asocierii între M 235 T şi nefropatia diabetică în unele studii sugerează o mică contribuţie a AGT la boală (34,35,36). Deci rezultatele sunt contradictorii cu privire la acest polimorfism.

Angiotensina 2 este un potent reglator al presiunii sangvine şi echilibrului hidroelectrolitic. Efectele sale vasculare sunt mediate mai ales prin intermediul receptorului tip 1 (AT1), funcţia celui de al doilea receptor al angiotensinei (AT2) nefiind complet înţeleasă.

Moczulki si colab. într-un studiu de linkage intre regiunea RAS şi ND a descoperit o regiune majoră de susceptibilitate de aproximativ 20 cM, în jurul AngR1(38), regiune în care este gena receptorului 1 pentru angiotensină (AT1). Oricum, studiile de asociere au fost în general negative pentru gena AT1. Un studiu arată că la pacienţii cu T1DZ ce au un control glicemic deficitar prezenţa alelei 1166C reprezintă un factor de risc pentru dezvoltarea BRD (37) Acelaşi polimorfism este asociat cu modificarea hemodinamicii renale şi cu creşterea răspunsului presional la hiperglicemie la pacienţii cu T1DM (40). Alte gene ale RAS studiate conţin receptorul bradickininic-1, care nu a fost asociat cu nefropatia diabetică la pacienţii cu T1DZ (39). Alte studii sugerează că alelele mai puţin comune cum ar fi BKR1C şi BKR2T previn progresia nefropatiei diabetice către ESRD (39,42). Într-un studiu de cohortă danez apare o asociere pozitivă între un polimorfism al genei reninei şi nefropatia diabetică (43). Din păcate, aceste descoperiri nu au putut fi replicate şi în alte populaţii.

Gene legate de presiunea vasculară

Deoarece la pacienţii cu BRD creşterea presiunii sangvine este o trăsătură caracteristică genele implicate în reglarea TA au atras atenţia în mod special. O atenţie specială a atras-o gena ce codifică factorul natriuretic atrial. Două SNP-uri au fost identificate în ANP prin PCR-RFLP cu Bstx 1 (C708T) şi Scal (variante A1/2). Alelele A1 şi T708 par să fie asociate cu nivelele reduse ale peptidului natriuretic atrial şi cu prezenţa albuminuriei independent de alţi factori cum ar fi diabetul sau hipertensiunea (47). Un polimolimorfism în intronul 2 nu a fost asociat cu nefropatia diabetică în diabetul tip 1 şi tip 2 (46). Până acum, rezultatele au fost contradictorii (44,46). Datorită variaţiei largi între aceste studii s-ar putea ca această discrepanţă să fie datorată variaţiilor etnice.

Familia NOS are trei gene: neuronală (NOS-1), inductibilă (NOS-2A), şi NOS endotelială (NOS - 3) cu omologie parţială şi funcţii distincte. O asociere pozitivă pare a exista între gena 3 a oxidului nitric şi nefropatia diabetică avansată într-o cohortă americană examinată în două moduri: studiul familial şi studiul caz-control (48,50). Cel mai studiat polimorfism al NOS 3 este un VNTR cu 4 sau 5 repetări localizate în intronul 4. La pacienţii japonezi cu T2DM alela NOS 4a pare să fie un factor de risc pentru nefropatia diabetică (51). Studii recente nu au putut confirma această observaţie însă, sugerează că poate fi un factor de risc pentru progresia la ESRD la pacienţii nediabetici (52). NOS-2 a fost mai puţin investigată datorită numărului mai mic de polimorfisme cunoscute. Un polimorfism al promoterului reprezentat de inserţia sau deleţia unei secvenţe AAAT a fost corelată cu activitatea transcripţională. La pacienţii caucazieni cu diabet tip 2 alela cu inserţie contribuie la nefropatia diabetică independent de durata diabetului. Un alt polimorfism investigat (o repetiţie CCTTT) localizată la 2,6 kbaze în amontele genei NOS. La pacienţii cu T1DM varianta cu 14 astfel de repetări pare să fie protectivă pentru dezvoltarea nefropatiei diabetice.

Cu toate că gena alpha adducinei a fost asociată cu hipertensiunea esenţială, în tipul 1 de diabet nu există nici o asociere între această genă şi nefropatia diabetică sau hipertensiunea, lucru dovedit într-un studiu de cohortă în Irlanda şi Irlanda de Nord (53).

Cu toate că sistemul dopaminergic controlează presiunea sangvină (54) şi cu toate că toate genele receptorilor dopaminergici (DRD1-DRD5) au fost caracterizate nici un studiu până în prezent nu a explorat complicaţiile diabetice. O genă potenţială în această familie este DRD3 din moment ce silenţierea acestei gene la şoareci duce la apariţia unei forme de hipertensiune renin- dependentă (55).

Gene legate de boala cardiovasculară

Datorită prevalenţei crescute a aterosclerozei timpurii şi complicaţiilor cardiovasculare în nefropatia diabetică genele asociate cu CVD au fost frecvent studiate pentru implicarea lor în nefropatia diabetică. Polimorfismul C677T al genei metiltetrahidrofolatreductazei (MTHR) poate

contribui la apariţia bolii cardiovasculare (56). Alela T 677 a fost asociată cu scăderea activităţii enzimei şi hiperhomocisteinemie medie. Polimorfismul MTHFR poate contribui la progresia nefropatiei diabetice prin agravarea injuriei vasculare renale dar rezultatele sunt contradictorii. Studiile pe pacienţi cu T1DM şi T2DM din Germania, Polonia şi cu T1DM din Irlanda de Nord nu a găsit nici o asociere între polimorfismul C677T şi nefropatia diabetică (57). Într-un alt studiu genotipul TT a fost puternic asociat cu nefropatia diabetică la pacienţii cu T1DM (58). Studii prospective suplimentare sunt necesare pentru a elucida rolul acestei gene. O constelaţie similară există pentru alelele e2, e3, e4 ale genei apolipoproteinei E, două studii (59,60) sunt pozitive şi două studii (61,62) sunt negative.

Gene înrudite cu diabetul, imunologia şi metabolismul glucozei

Prima genă candidat pentru BRD a fost publicată în 1991 de Raffel şi colab. (63) găsind o asociaţie pozitivă între polimorfismul capătului 5' al genei insulinei şi BRD, experiment nereplicat până în prezent (64).

Cu privire la gena aldozoreducatazei (AL2) un grup de englezi au găsit o puternică asociere la pacienţii caucazieni între o regiune repetitivă (CA)n şi BRD (65). Interesant, această asociere a fost repetată într-un studiu de cohortă american dar nu şi într-o altă cohortă de pacienţi caucazieni din Marea Britanie (66). Poirot şi colab. (67) au detectat o asociere pozitivă între durata lungă până la apariţia nefropatiei şi polimorfismul C1152 al promotorului genei RAGE, asociere complicată de descoperirea unei pseudogene adiacente promotorului RAGE (68). Nu a apărut pâna în prezent nici un studiu care să menţioneze această genă. Kim Petterson-Ferholm şi colab. au studiat două polimorfisme în regiunea promotor a genei RAGE (-429 T/C şi – 374 T/A) şi un polimorfism în regiune de legare a AGE în exonul 3 (G82S). El a demonstrat asocierea dintre RAGE -374 T/A genotipul homozigot AA şi riscul cardiovascular ca şi cu excreţia de albumină la pacienţii cu diabet tip 1 având un control metabolic deficitar (69).

Gene legate de structura glomerulară

Cu toate că structura de bază a glomerulului şi proteinelor sale sunt foarte bine caracterizate, genele reglatoare ale acestor proteine şi funcţionarea glomerulară sunt mai puţin înţelese. Numai câteva gene candidat au fost studiate cu privire la proteinele structurale. Un studiu combinat danezo-britanic a arătat o asociere pozitivă între polimorfismul BamHI a proteinei de miez a heparansulfat-proteoglicanului şi UAER (70). Aceste descoperiri nu au fost confirmate până în prezent deşi ele susţin teoria că un defect al GBM conduce la pierderea selectivităţii şi apariţia proteinuriei (75). O variantă alelică a altei gene a membranei bazale glomerulare, decorina, a fost asociată într-un studiu longitudinal de urmărire pe 6,5 ani cu încetinirea progresiei BRD (71). Disfuncţia citoscheletului actinic al podocitelor apare în BRD (72).

Caldesmona este o proteină citoscheletică găsită în celulele musculare netede şi în celulele mezangiale. Ea inhibă contractilitatea şi promovează asamblarea şi dezasamblarea citoscheletului actinic intervenind astfel in mitoza. Ea mai intervine în exocitoză si astfel în depunerea de matrix extracelular. Asocierea dintre alela -579G şi nefropatia diabetică a fost semnificativă în două cohorte irlandeze cu BRD (73). O altă proteină importantă a membranelor glomerulare filtrante a fost descoperită acum câţiva ani (76). Câteva mutaţii ale genei nefrinei (NPHS1) au condus la pierderea completă a nefrinei de la nivelul diafragmelor filtrante au condus la apariţia nefrozei congenitale de tip finnish caracterizată prin proteinurie masivă şi moarte precoce (74). Poate fi aşadar speculat faptul că apariţia unor defecte minore la nivelul acestei proteine în locul dispariţiei totale a proteinei pot conduce la o proteinurie mai blândă în BRD. Două polimorfisme ale genei ICAM-1 (rs281432 (C/G) şi rs5498 E469K (A/G)) conferă susceptibilitate pentru dezvoltarea T1 DZ şi pot fi asociate cu nefropatia diabetică intr-o cohortă de suedezi.(82)

Alte gene

Alte gene interesând în special citokine şi factori de creştere au fost de asemenea implicate în BRD.

Două grupuri studiind sistemul interleukinic pe cromozomul 7q35 au arătat că IL-1 nu este un jucător major în BRD (77, 78). Câteva polimorfisme ale genei TGF β au fost caracterizate şi două studii ale genei candidate au fost publicate cu privire la BRD. Oricum, ca mai mereu, rezultatele sunt mai mult contradictorii (79, 80). Un studiu recent a găsit o asociere pozitivă între variantele genei pentru VEGF şi BRD la pacienţii cu DZ tip 1 din Anglia (81). A fost identificat un polimorfism localizat în poziţia 2549 a VEGF, în regiunea promoter, reprezentat de o inserţie/deleţie

de 18 bp, In vitro alela D a fost asociată cu creşterea expresiei genice. Această alelă contribuie la susceptibilitatea de nefropatie diabetică (81). Interesant, această asociere a fost şi mai puternică atunci când a fost analizată împreună cu polimorfisme ale genei aldozoreductazei sugerând o interacţiune genă-genă. O asociere slabă a fost găsită între gena HSD11B2, diabetul zaharat tip 1 şi BRD(82).

Bibliografie

1. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD: The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy.The Collaborative Study Group. N Engl J Med 1993, 329: 1456-1462.
2. Bonnet F, Cooper ME, Kawachi H, Allen TJ, Boner G, Cao Z. Irbesartan normalises the deficiency in glomerular nephrin expression in a model of diabetes and hypertension. Diabetologia 2001; 44: 874-7.
3. Benigni A, Tomasoni S, Gagliardini E et al. Blocking angiotensin II synthesis/activity preserves glomerular nephrin in rats with severe nephrosis. J Am Soc Nephrol 2001; 12: 941-8.
4. Kelly DJ, Aaltonen P, Cox AJ et al. Expression of the slit-diaphragm protein, nephrin, in experimental diabetic nephropathy: differing effects of anti-proteinuric therapies. Nephrol Dial Transplant 2002; 17: 1327-32.
5. Langham RG, Kelly DJ, Cox AJ et al. Proteinuria and the expression of the podocyte slit diaphragm protein, nephrin, in diabetic nephropathy: effects of angiotensin converting enzyme inhibition. Diabetologia 2002, 45: 1572-76
6. Tarnow L, Gluud C, Parving HH: Diabetic nephropathy and the insertion/deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene. Nephrol Dial Transplant 1998, 13: 1125-1130
7. Fujisawa T, Ikegami H, Kawaguchi Y et al: Metaanalysis of association of insertion/deletion polymorphism of angiotensin I-converting enzyme gene with diabetic nephropathy and retinopathy. Diabetologia 1998, 41: 47-53
8. Barnas U, Schmidt A, Illievich A et al.: Evaluation of risk factors for the development of nephropathy in patients with IDDM: insertion/deletion angiotensin converting enzyme gene polymorphism, hypertension and metabolic control. Diabetologia 1997, 40: 327-331
9. Hadjadj S, Belloum R, Bouhanick B et al.: Prognostic value of angio-tensin-I converting enzyme I/D polymorphism for nephropathy in type 1 diabetes mellitus: a prospective study. J Am Soc Nephrol 2001, 12: 541-549
10. Marre M, Bernadet P, Gallois Y et al.: Relationships between angiotensin I converting enzyme gene polymorphism, plasma levels and diabetic retinal and renal complications. Diabetes 1994, 43: 384-388
11. Doria A, Warram JH, Krolewski AS: Genetic predisposition to diabetic nephropathy. Evidence for a role of the angiotensin I-converting enzyme gene. Diabetes 1994, 43: 690-695
12. Azar ST, Zalloua PA, Medlej R, Halabi G: The DD genotype of the ACE gene polymorphism is associated with diabetic nephropathy in the type-1 diabetics. Endocr Res 2001, 27: 99-108
13. de Azevedo MJ, Dalmaz CA, Caramori ML et al.: ACE and PC-1 gene polymorphisms in normoalbuminuric Type 1 diabetic patients: a 10-year prospective study. J Diabetes Complications 2002, 16:255-262
14. Jacobsen P, Rossing K, Rossing P et al.: Angiotensin converting enzyme gene polymorphism and ACE inhibition in diabetic nephropathy. Kidney Int 1998, 53:1002-1006
15. Parving HH, Jacobsen P, Tarnow L et al.: Effect of deletion polymorphism of angiotensin converting enzyme gene on progression of diabetic nephropathy during inhibition of angiotensin converting enzyme: observational follow up study. Bmj 1996, 313: 591-59
16. Penno G, Chaturvedi N, Talmud PJ et al.: Effect of angiotensin-converting enzyme (ACE)gene polymorphism on progression of renal disease and the influence of ACE inhibition in IDDM patients:findings from the EUCLID Randomized Controlled Trial. EURODIAB Controlled Trial of Lisinopril in IDDM. Diabetes 1998, 47: 1507-1511
17. Rudberg S, Rasmussen LM, Bangstad HJ, Osterby R: Influence of insertion/deletion polymorphism in the ACE-I gene on the progression of diabetic glomerulopathy in type 1 diabetic patients with microalbuminuria. Diabetes Care 2000, 23: 544-548

18. Vleming LJ, van der Pijl JW, Lemkes HH et al.: The DD genotype of the ACE gene polymorphism is associated with progression of diabetic nephropathy to end stage renal failure in IDDM. Clin Nephrol 1999, 51: 133-140
19. Andersen S, Tarnow L, Cambien F et al.: Longterm renoprotective effects of losartan in diabetic nephropathy: interaction with ACE insertion/deletion genotype? Diabetes Care 2003, 26: 1501-1506
20. Bjorck S, Blohme G, Sylven C, Mulec H: Deletion insertion polymorphism of the angiotensin converting enzyme gene and progression of diabetic nephropathy. Nephrol Dial Transplant 1997, 12 Suppl 2: 67-70
21. Miura J, Uchigata Y, Yokoyama H, Omori Y, Iwamoto Y: Genetic polymorphism of renin-angiotensin system is not associated with diabetic vascular complications in Japanese subjects with long-term insulin dependent diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 1999, 45: 41-49
22. Jacobsen P, Rossing K, Tarnow L et al: Progression of diabetic nephropathy in normotensive type 1 diabetic patients. Kidney Int Suppl 1999, 71:S101-105
23. Hibberd ML, Millward BA, Demaine AG: The angiotensin I-converting enzyme (ACE) locus is strongly associated with age and duration of diabetes in patients with type I diabetes. J Diabetes Complications 1997, 11:2-8
24. De Cosmo S, Margaglione M, Tassi V et al: ACE,PAI-1,decorin and Werner helicase genes are not associated with the development of renal disease in European patients with type 1 diabetes. Diabetes Metab Res Rev 1999, 15:247-253
25. Chowdhury TA, Dronsfield MJ, Kumar S et al.: Examination of two genetic polymorphisms within the renin-angiotensin system: no evidence for an association with nephropathy in IDDM. Diabetologia 1996, 39: 1108-1114
26. Ringel J, Beige J, Kunz R, Distler A, Sharma AM: Genetic variants of the rennin-angiotensin system,diabetic nephropathy and hypertension. Diabetologia 1997, 40:193-199
27. Schmidt S, Schone N, Ritz E: Association of ACE gene polymorphism and diabetic nephropathy?The Diabetic Nephropathy Study Group. Kidney Int 1995, 47:1176-1181
28. Tarnow L, Kjeld T, Knudsen E, Major Pedersen A, Parving HH: Lack of synergism between long-term poor glycemic control and three gene polymorphisms of the rennin angiotensin system on risk of developing diabetic nephropathy in type I diabetic patients. Diabetologia 2000, 43:794-799
29. van Ittersum FJ, de Man AM, Thijssen S et al.: Genetic polymorphisms of the rennin-angiotensin system and complications of insulin-dependent diabetes mellitus. Nephrol Dial Transplant 2000, 15: 1000-1007
30. Freire MB, van Dijk DJ, Erman A, Boner G, Warram JH, Krolewski AS: DNA polymorphisms in the ACE gene, serum ACE activity and the risk of nephropathy in insulin dependent diabetes mellitus. Nephrol Dial Transplant 1998, 13:2553-2558
31. Rogus JJ, Moczulski D, Freire MB, Yang Y, Warram JH, Krolewski AS: Diabetic nephropathy is associated with AGT polymorphism T235: results of a family-based study. Hypertension 1998, 31:627-631
32. Fogarty DG, Harron JC, Hughes AE, Nevin NC, Doherty CC, Maxwell AP: A molecular variant of angiotensinogen is associated with diabetic nephropathy in IDDM. Diabetes 1996, 45: 1204-1208
33. Hadjadj S, Belloum R, Bouhanick B et al.: Prognostic value of angiotensin-I converting enzyme I/D polymorphism for nephropathy in type 1 diabetes mellitus: a prospective study. J Am Soc Nephrol 2001, 12:541-549
34. Doria A, Onuma T, Gearin G, Freire MB, Warram JH, Krolewski AS: Angiotensinogen polymorphism M235T, hypertension and nephropathy in insulin-dependent diabetes. Hypertension 1996, 27:1134-1139
35. Schmidt S, Giessel R, Bergis KH et al: Angiotensinogen gene M235T polymorphism is not associated with diabetic nephropathy.The Diabetic Nephropathy Study Group. Nephrol Dial Transplant 1996, 11:1755-1761
36. Corvol P, Jeunemaitre X: Molecular genetics of human hypertension: role of angiotensinogen. Endocr Rev 1997, 18: 662-677
37. Doria A, Onuma T, Warram JH, Krolewski AS: Synergistic effect of angiotensin II type1 receptor genotype and poor glycemic control on risk of nephropathy in IDDM. Diabetologia 1997, 40:1293-1299
38. Moczulski DK, Rogus JJ, Antonellis A, Warram JH, Krolewski AS: Major susceptibility locus for nephropathy in type

1 diabetes on chromosome 3q: results of novel discordant sib-pair analysis. Diabetes 1998, 47:1164-1169

39. Knigge H, Bluthner M, Bruntgens A, Sator H, Ritz E: G(-699)/C polymorphism in the bradykinin-1 receptor gene in patients with renal failure. Nephrol Dial Transplant 2000, 15:586-588
40. Miller JA, Thai K, Scholey JW: Angiotensin II tzpe I receptor gene polymorphism and the response to hyperglycemia in early type I diabetes. Diabetes 2000, 49:1585-1589
41. Zychma MJ, Gumprecht J, Trautsolt W, Szydlowska I, Grzeszczak W: Polymorphic genes for kinin receptors, nephropathy and blood pressure in type 2 diabetic patients. Am J Nephrol 2003, 23: 112-116
42. Zychma MJ. Polymorphisms in the gene encoding for human kinin receptors and the risk of end stage renal failure: result of transmission ddisequilibrium test. J Am Soc Nephrol 1999, 10: 2120-2124
43. Deinum J, Tarnow L, van Gool JM et al.: Plasma renin and prorenin and reningene variation in patients with insulin dependent diabetes mellitus and nephropathy. Nephrol Dial Transplant 1999, 14:1904-1911
44. Nannipieri M, Penno G, Pucci L et al.: Pronatriodilatin gene polymorphisms, microvascular permeability,and diabetic nephropathy in type 1 diabetes mellitus. J Am Soc Nephrol 1999, 10:1530-1541
45. Roussel R, Tregouet DA, Hadjadj S, Jeunemaitre X, Marre M: Investigation of the human ANP gene in type 1 diabetic nephropathy: case-control and follow-up studies. Diabetes 2004, 53:1394-1398
46. Schmidt S, Bluthner M, Giessel R et al: A polymorphism in the gene for the atrial natriuretic peptide and diabetic nephropathy.Diabetic Nephropathy Study Group. Nephrol Dial Transplant 1998, 13:1807-1810
47. Nannipieri M, Posadas R, Williams K et al.. Association between polymorphism of the Atrial Natriuretic Peptide gene and proteinuria: a population – base study. Diabetologia 2003, 46 : 429 – 432
48. Zanchi A, Moczulski DK, Hanna LS, Wantman M, Warram JH, Krolewski AS: Risk of advanced diabetic nephropathy in type 1 diabetes is associated with endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism. Kidney Int 2000, 57:405-413
49. Shimizu T, Onuma T, Kawamori R, Makita Y, Tomino Y: Endothelial nitric oxide synthase gene and the development of diabetic nephropathy. Diabetes Res Clin Pract 2002, 58:179-185
50. Rippin JD, Patel A, Belyaev ND, Gill GV, Barnett AH, Bain SC: Nitric oxide synthase gene polymorphisms and diabetic nephropathy. Diabetologia 2003, 46:426-428
51. Neugebauer S, Baba T, Watabe T. Association of nitric oxide synthase gene polymorphism with an increased risk for diabetic nephropathy in type 2 diabetes. 2000, 49: 500 – 503
52. Wang Y, Nagakuchi S, Suzuki H, Nagase S, Koyama A. Endothelial nitric oxide sinthase gene polymorphism in intron 4 affects the progression of renal failure in non diabetic renal disease. Nephrol Dial Transplant, 1999, 14: 2898 – 2902
53. Conway BR, Martin R, McKnight AJ, Savage DA, Brady HR, Maxwell AP: Role of alpha-adducin DNA polymorphisms in the genetic predisposition to diabetic nephropathy. Nephrol Dial Transplant, 2004
54. Carey RM, Theodore Cooper Lecture: Renal dopamine system: paracrine regulator of sodium homeostasis and blood pressure. Hypertension 2001, 38: 297-302
55. Asico LD, Ladines C, Fuchs S et al.: Disruption of the dopamine D3 receptor gene produces rennin dependent hypertension. J Clin Invest 1998, 102: 493-498
56. Durand P, Prost M, Loreau N, Lussier-Cacan S, Blache D: Impaired homocysteine metabolism and atherothrombotic disease. Lab Invest 2001, 81: 645-672
57. Bluthner M, Bruntgens A, Schmidt S, Strojek K, Grzeszczak W, Ritz E. Association of methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphism and diabetic nephropathy in type 2 diabetes? Nephrol Dial Transplant 1999, 14: 56-57
58. Smyth JS, Savage DA, Maxwell AP: MTHFR gene polymorphism and diabetic nephropathy in type 1 diabetes. Lancet 1999, 353:1156-1157
59. Chowdhury TA, Dyer PH, Kumar S et al.: Association of apolipoprotein epsilon2 allele with diabetic nephropathy in Caucasian subjects with IDDM. Diabetes 1998, 47:278-280
60. Araki S, Moczulski DK, Hanna L, Scott LJ, Warram JH, Krolewski AS:APOE polymorphisms and the development of diabetic nephropathy in type 1 diabetes:

results of case-control and family-based studies. Diabetes 2000, 49:2190-2195

61. Onuma T, Laffel LM, Angelico MC, Krolewski AS: Apolipoprotein E genotypes and risk of diabetic nephropathy. J Am Soc Nephrol 1996, 7: 1075-1078
62. Shcherbak NS: Apolipoprotein E gene polymorphism is not a strong risk factor for diabetic nephropathy and retinopathy in Type I diabetes: case-control study. BMC Med Genet 2001, 2: 8
63. Raffel LJ, Vadheim CM, Roth MP, Klein R, Moss SE, Rotter JI: The 5'insulin gene polymorphism and the genetics of vascular complications in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia 1991, 34:680-683
64. Chowdhury TA, Dyer PH, Mijovic CH, Dunger DB, Barnett AH, Bain SC: Human leucocyte antigen and insulin gene regions and nephropathy in type I diabetes. Diabetologia 1999, 42:1017-1020
65. Heesom AE, Hibberd ML, Millward A, Demaine AG: Polymorphism in the 5'-end of the aldose reductase gene is strongly associated with the development of diabetic nephropathy in type I diabetes. Diabetes 1997, 46:287- 291
66. Dyer PH, Chowdhury TA, Dronsfield MJ, Dunger D, Barnett AH, Bain SC:The 5'-end polymorphism of the aldose reductase gene is not associated with diabetic nephropathy in Caucasian type I diabetic patients. Diabetologia 1999, 42:1030-1031
67. Poirier O, Nicaud V, Vionnet N et al.: Polymorphism screening of four genes encoding advanced glycation end product putative receptors.Association study with nephropathy in type 1 diabetic patients. Diabetes 2001, 50:1214-1218
68. Hudson BI, Stickland MH, Grant PJ, Futers TS: Characterization of allelic and nucleotide variation between the RAGE gene on chromosome 6 and a homologous pseu dogene sequence to its 5'regulatory region on chromosome 3: implications for polymorphic studies in diabetes. Diabetes 2001, 50:2646-2651
69. Kim Pettersson-Fernholm, Carol Forsblom, Barry I. Hudson, Markus Perola, Peter J. Grant: The Functional _374 T/A RAGE Gene Polymorphism Is Associated With Proteinuria and Cardiovascular Disease in Type 1 Diabetic Patients, Diabetes 2003, 52
70. Hansen PM, Chowdhury T, Deckert T, Hellgren A, Bain SC, Pociot F: Genetic variation of the heparan sulfate proteoglycan gene (perlecan gene).Association with urinary albumin excretion in IDDM patients. Diabetes 1997, 46:1658-1659
71. De Cosmo S, Tassi V, Thomas S et al.: The Decorin gene 179 allelic variant is associated with a slower progression of renal disease in patients with type 1 diabetes. Nephron 2002, 92:72-76
72. Mao Y, Ootaka T, Saito T, Sato H, Sato T, Ito S: The involvement of advanced glycation endproducts (AGEs) in renal injury of diabetic glomerulosclerosis:association with phenotypic change in renal cells and infiltration of immune cells. Clin Exp Nephrol 2003, 7:201-209
73. Conway BR, Maxwell AP, Savage DA, Patterson CC, Doran PP, Murphy M, Brady HR, Fogarty DG: Association between variation in the actin-binding gene caldesmon and diabetic nephropathy in type 1 diabetes. Diabetes 2004, 53:1162-1165
74. Lenkkeri U, Mannikko M, McCready P, Demaine AG: Polymorphism in the 5'-end of the aldose reductase gene is strongly associated with the development of diabetic nephropathy in type
75. Deckert T, Feldt-Rasmussen B, Borch Johnsen K, Jensen T, Kofoed-Enevoldsen A: Albuminuria reflects widespread vascular damage.The Steno hypothesis. Diabetologia 1989, 32:219-226
76. Ruotsalainen V, Ljungberg P, Wartiovaara J et al.: Nephrin is specifically located at the slit diaphragm of glomerular podocytes. Proc Natl Acad Sci USA 1999, 96:7962-7967
77. Loughrey BV, Maxwell AP, Fogarty DG et al.: An interluekin 1B allele, which correlates with a high secretor phenotype, is associated with diabetic nephropathy. Cytokine 1998, 10:984-988
78. Tarnow L, Pociot F, Hansen PM, Rossing P, Nielsen FS, Hansen BV, Parving HH: Polymorphisms in the interleukin-1 gene cluster do not contribute to the genetic susceptibility of diabetic nephropathy in Caucasian patients with IDDM. Diabetes 1997, 46:1075-1076
79. Ng DP, Warram JH, Krolewski AS: TGF-beta 1 as a genetic susceptibility locus for advanced diabetic nephropathy in type 1 diabetes mellitus: an investigation of multiple known DNA sequence variants. Am J Kidney Dis 2003, 41:22-28

80. Pociot F, Hansen PM, Karlsen AE, Langdahl BL, Johannesen J, Nerup J: TGF-beta1 gene mutations in insulin-dependent diabetes mellitus and diabetic nephropathy. J Am Soc Nephrol 1998, 9:2302-2307

81. Yang B, Cross DF, Ollerenshaw M, Millward BA, Demaine AG: Polymorphisms of the vascular endothelial growth factor and susceptibility to diabetic microvascular complications in patients with type 1 diabetes mellitus. J Diabetes Complications 2003, 17:16

82. Gareth G Lavery, Claire L McTernan, Stephen C Bain, Tahseen A Chowdhury, Martin Hewison, Paul M Stewart. Association studies between the HSD11B2 gene (encoding human 11b-hydroxysteroid dehydrogenase type 2), type 1 diabetes mellitus and diabetic nephropathy. Eur J Endocrinol 2002, 146: 553–558.

HEPATOTOXICITATEA TERAPIEI ANTIRETROVIRALE (TARV) LA PACIENŢII CU COINFECŢIE HIV-HVB

Brînduşa ŢILEA[1], I. ŢILEA[2], Andreea MOLDOVAN[1], F. BUICU[3], Rodica Flavia PASCU[1]
1 - Disciplina Boli Infecţioase, Clinica Boli Infecţioase I, Facultatea de Medicină, UMF Târgu Mureş, 2 - Disciplina Medicină Internă III, Clinica Medicală III - Compartiment Cardiologie, Facultatea de Medicină, UMF Târgu Mureş, 3 – Departamentul de Management Sanitar, Facultatea de Medicină, UMF Târgu Mureş

Rezumat. Disfuncţiile hepatice sunt frecvente printre pacienţii cu HIV. Terapia ARV, coinfecţia cu virusurile hepatice B (VHB), C (VHC), medicaţia infecţiilor oportuniste reprezintă o cauză comună a acestora.
Obiectivele prezentului studiu: evaluarea şi monitorizarea funcţiei hepatice la pacienţii cu coinfecţie HIV – VHB aflaţi pe terapie HAART. Material şi metodă: s-au urmărit 100 pacienţi cu HIV şi infecţie cronică cu VHB pretrataţi ARV aflaţi în evidenţa Clinicii de Boli Infecţioase I – Compartiment HIV-SIDA în perioada 1 martie 2005 – 1 martie 2006. Diagnosticul de infecţie cronică cu VHB s-a stabilit pe baza prezenţei AgHBS în probele plasmatice de cel puţin două ori. Hepatotoxicitatea a fost stabilită utilizând gradele „AIDS Clinical Trial Group" monitorizându-se testele funcţionale hepatice de citoliză, colestaza, sultrasonografia hepatică, la interval de 12 săptămâni. S-a supravegheat evoluţia: clinică, viremia HIV şi numărul limfocitelor TCD4. Discuţii. Vârsta pacienţilor studiaţi a fost cuprinsă între 12 – 23 de ani, 54% fiind de sex masculin, 46% - sex feminin. Din totalul de pacienţi, 70% prezentau coinfecţie HIV- VHB, 1% HIV – VHC, 29% doar infecţie HIV. Pacienţii coinfectaţi VHB au beneficiat de TARV cu INRT + 2 IP – 37.14%; 2 INRT + INNRT – 17.14%; 2 INRT + IP – 15.71%; 2 INRT + 2 IP – 10%; INRT + INNRT + IP – 8.57%; INRT + INNRT + 2 IP – 7.14%; INNRT + 2 IP – 4.29% din pacienţi. S-au remarcat anomalii hepatocelulare, colestatice (grad I, II) cu o incidenţă mai ridicată la pacienţii HIV – VHB (p=0,0274; 95%: 0,9856 – 1.312) comparativ cu pacienţii fără HIV-VHB. Nivele plasmatice HIV – ARN, limfocitele TCD4 nu au fost asociate în mod semnificativ cu citoliza hepatică. Ultrasonografia hepatică a evidenţiat în 70% din cazuri hepatomegalie moderată, aspect steatotic difuz. În studiul efectuat hepatotoxicitatea a fost constatată cu o frecvenţă mai ridicată la pacienţii coinfectaţi HIV – VHB fiind relativ similară pentru toate formulele de tratament ARV. S-au evidenţiat modificări funcţionale hepatice cu o incidenţă mai mare la pacienţii care au avut incluse în formulele terapeutice INNRT comparativ cu cei care au urmat tratament cu IP (p = 0.6767).

Summary. Hepatic disorders are common in HIV patients. ARV therapy, HIV/HBV coinfection, treatment of opportunistic infections represents a common cause of it. The goals of the present study: evaluation and assessment of hepatic function in patients with HIV/HBV coinfection HAART treated. We retrospectively studied 100 HIV patients with HBV chronic infection ARV treated, who were admitted between 2005, march, 1 – 2006, March, 1 in HIV/AIDS Dept. of First Infectious Clinic Targu Mures. Chronic HBV infection was established by minimum twice positive detection of HBV antigen in serum samples. Hepatotoxicity was assessed using „AIDS Clinical Trial Group" grading system, hepatic citolysis, cholestasis, hepatic ultrasound exam in a period of 12 weeks. The clinical aspects, HIV viremia and LTCD4 counts were monitorised. Discussion. The patient's age was between 12 – 23 years, 54% of them were males, and 46% - females. Among all patients, 70% of them had HIV/HBV co-infection, 1% - HIV/HCV co-infection, 29% only HIV infection. The HIV/HBV patients were treated using: NRTI + 2 PI – 37.14%; 2 NRTI + NNRTI – 17.14%; 2 NRTI + PI – 15.71%; 2 NRTI + 2 PI – 10%; NRTI + NNRTI + PI – 8.57%; NRTI + NNRTI + 2 PI – 7.14%; NNRTI + 2 PI – 4.29% of all patients. Were observed: hepatocellular abnormalities, cholestasis (grade I/II) with a higher incidence in HIV/HBV patients (p=0,0274; 95%: 0,9856 – 1.312) compared with patients without HIV/HBV co-infection. The HIV-RNA plasmatic levels, TCD4 lymphocytes were not significantly associated with hepatic citolysis. Hepatic ultrasonography revealed moderate hepatomegaly, diffuse steatosic aspect in 70% of all cases. In our study hepatotoxicity was observed in higher incidence in HIV/HBV patients, with similarities in all ARV regimens. The hepatic functional abnormalities had a great incidence in patients with NNRTI regimens compared with the patients with PI regimens (p = 0.6767).

Introducere

Drogurile medicamentoase reprezintă o cauză frecventă de leziuni hepatice. Forma clinică predominantă este hepatita acută şi/sau colestaza, putându-se poate produce aproape orice formă de manifestare clinică a unei boli hepatice acute sau cronice.(8, 9) Patogeneza bolilor hepatice induse de medicamente implică participarea directă a drogului sau metaboliţilor săi în afectarea biochimiei celulare sau medierea unui răspuns imun. Susceptibilitatea la hepatotoxicitate medicamentoasă este de

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 164-170

asemenea influenţată genetic şi de factori de risc ambientali.(6, 7) Cu o frecvenţă redusă au loc reacţii idiosincrazice pe fondul unor afecţiuni hepatice preexistente, asimptomatice ce pot fi monitorizate prin nivelele serice de alanin-amino-transferază (ALAT) şi aspartat-amino-transferază (ASAT). Terapia medicamentoasă este responsabilă pentru aproape din cazurile de insuficienţă hepatică acută şi mimează aproape toate formele de boală hepatică acută şi cronică(1, 2, 10).

Printre pacienţii infectaţi HIV, prevalenţa seropozitivităţii antigenului HBS (AgHBs) este de aproximativ 10 ori mai ridicată comparativ cu populaţia generală. Actualmente afectarea hepatică la aceşti pacienţi reprezintă una dintre cauzele principale ale morbidităţii şi mortalităţii, fapt care reflectă diversitatea mecanismelor patogenice neexclusove care includ hepatotoxicitatea legată de terapia antiretrovirală (TARV), infecţia cu virusul hepatitei tip B, C (VHB, VHC) dar şi alte boli hepatice precum steatoza hepatică nealcoolică (SHNA). Coinfecţia cu HIV deteriorează cursul histologic al infecţiei cu VHB prin sporirea şi accelerarea riscului spre ciroză hepatică, care se explică printr-o progresie anuală foarte ridicată a gradului de fibroză la subiecţii coinfectaţi şi care, pare să depindă de gradul de imunodepresie celulară (numărul limfocitelor CD4 < 200 celule/mmc)(3, 4, 5,).

Obiectvele studiului: Disfuncţiile hepatice sunt frecvente printre pacienţii cu HIV; ne-am propus obiectivizarea lor prin:

1. evaluarea şi monitorizarea funcţiei hepatice (probele de citoliză, colestază) la pacienţii coinfectaţi HIV/VHB pretrataţi ARV (antiretroviral) şi aflaţi pe terapie HAART (Highly Active Antiretroviral Therapy)
2. stabilirea gradului de hepatotoxicitate al terapiei ARV
3. stabilirea corelaţiei cu gradul de imunodepresie al bolii
4. aprecierea evoluţiei pe parcursul tratamentului

Material şi metodă

Am efectuat un studiu retro şi prospectiv pe un număr de 100 de pacienţi aflaţi în evidenţa Clinicii de Boli Infecţioase I Târgu Mureş, compartimentul HIV/SIDA în perioada 1 martie 2005-1 martie 2006. Criteriile de includere ale pacienţilor în studiu au fost următoarele:

a clinice
- infecţie HIV simptomatică plus criterii imunovirusologice

b imunologice
- numărul limfocitelor CD4< 350 celule/mmc

c virusologice
- nivelul încărcăturii virale (HIV ARN plasmatic) > 50.000 copii/ml

d paraclinice

e valorile transaminazelor hepatice (ALAT, ASAT), colestaza (FA, gama GT, Bi totală)

f ultrasonografia (US) hepatică.

Diagnosticul de infecţie cronică cu VHB s-a stabilit pe baza prezenţei AgHBs în probele plasmatice de cel puţin 2 ori la intervale diferite de timp.

Rezultate

Cei mai mulţi dintre pacienţi sunt născuţi în anul 1989, respectiv 1988.

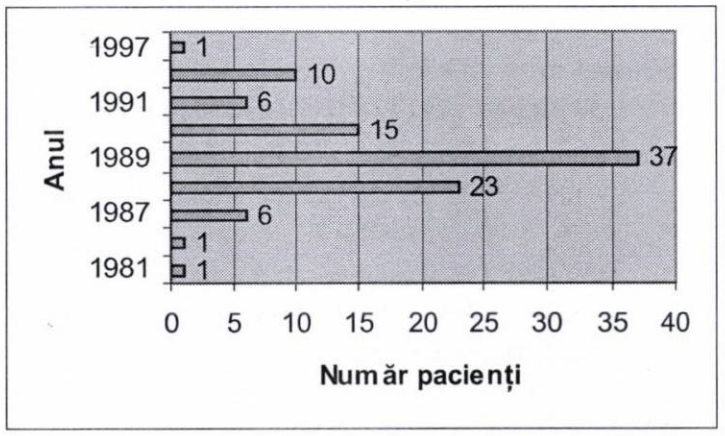


Figura nr. 1 – Distribuţia pacienţilor după anul naşterii

- Grupele de vârstă cele mai afectate includ pacienţi cu vârste între 14-16 ani ceea ce corespunde cu anii de naştere.

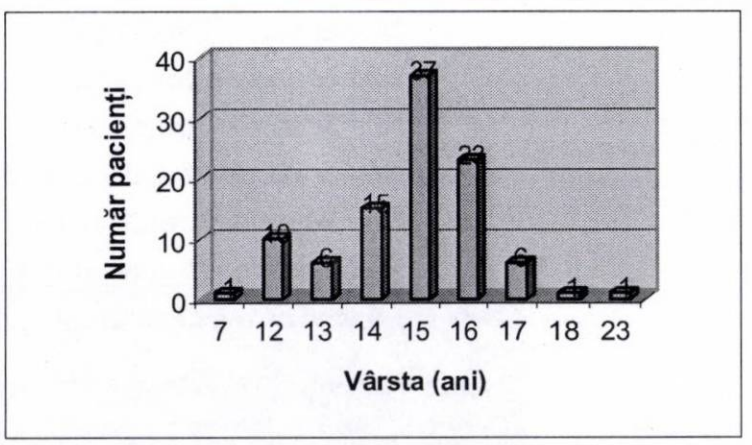


Figura nr. 2 – Repartizarea pe grupe de vârstă

- Distribuţia pe sexe a fost echilibrată, cu o uşoară predominanţă a sexului masculin (54%) comparativ cu sexul feminin (46%).

Figura nr. 3 – Distribuţia pacienţilor pe sexe

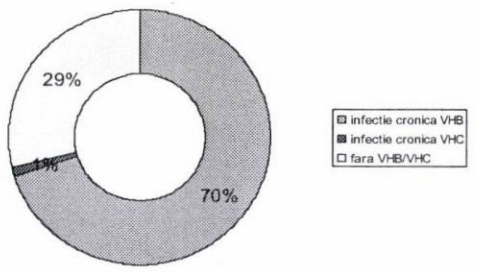


Figura nr. 4 – Distribuţia coinfecţiei cu virusurile hepatitice (VHB, VHC) în lotul studiat

- În cadrul studiului efectuat, 70% din pacienţi prezentau infecţie cronică cu VHB, 1% cu VHC, iar la 29% din cazuri, aceste virusuri erau absente.

Formulele de terapie ARV utilizate la pacienţii studiaţi au fost următoarele:

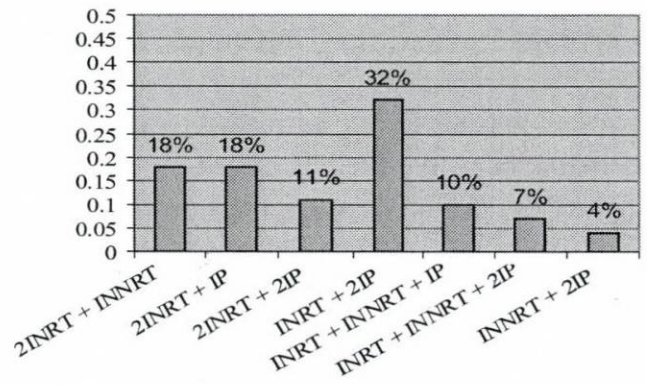


Figura nr. 5 – Formulele de terapie ARV utilizate la pacienţii studiaţi

Asocierile au fost diferite şi multiple, având în vedere faptul că aceşti pacienţi au fost pretrataţi ARV

- Un procent de 96% din pacienţi au fost trataţi cu INRT (inhibitori nucleozidici de reverstranscriptază) din care 67 cazuri prezentau coinfecţie cu VHB iar numărul pacienţilor care au dezvoltat hepatotoxicitate aflaţi pe tratament cu INRT a fost de 32 cazuri
- Din cei 39 pacienţi trataţi cu INNRT (inhibitori non-nucleozidici de reverstranscriptază), 26 au prezentat coinfecţie VHB, 12 cazuri urmând tratament cu NVP (Nevirapin), iar 14 cu EFV (Efavirenz). Un număr de 14 pacienţi trataţi cu INNRT au dezvoltat hepatotoxicitate de grad 1, 2, 3, dintre care 6 trataţi cu NVP şi 8 cu EFV.
- Din totalul cazurilor, 82 pacienţi au beneficiat de tratament cu unul sau doi IP (inhibitori de protează), 58 dintre aceştia au prezentat coinfecţie cu VHB, iar hepatotoxicitatea de grad mediu (gr. 1, 2) a fost prezentă la 25 pacienţi.

Tabelul 1 – Terapia ARV cu INRT

Total pacienţi trataţi cu INRT		96
Număr pacienţi trataţi cu d4T	32	
Număr pacienţi trataţi cu 3TC	20	
Număr pacienţi trataţi cu AZT	15	
Număr pacienţi trataţi cu CBV	14	
Număr pacienţi trataţi cu ddI	19	
Număr pacienţi trataţi cu ABC	22	
Număr pacienţi care au fost trataţi cu INRT şi care au prezentat AgHBs		67
Număr pacienţi care au fost trataţi cu INRT şi care au dezvoltat citoliză		32
Număr pacienţi care au fost trataţi cu INRT şi care au dezvoltat colestază		92

Tabelul 2 – Terapia ARV cu INNRT

Total pacienti care au primit INNRT		39
Număr pacienți tratați cu NVP		17
Număr pacienți tratați cu EFV		22
Număr pacienți tratați cu INNRT şi AgHBs+		26
	12 tratati cu NVP	14 tratati cu EFV
Număr pacienți tratați cu INNRT şi care au		14
	6 tratați cu NVP	8 tratați cu EFV
Număr pacienți tratați cu INNRT şi care au		38

Tabelul 3 – Terapia ARV cu IP

Total pacienți tratați cu **IP**	82
Număr pacienți tratați cu RTV	27
Număr pacienți tratați cu IDV	10
Număr pacienți tratați cu NFV	26
Număr pacienți tratați cu Kaletra	21
Număr pacienți tratați cu SQV	14
Număr pacienți tratați cu APV	9
Număr pacienți care au fost tratați cu IP şi care au prezentat coinfecția cu VHB	58
Număr pacienți care au fost tratați cu IP şi care au dezvoltat citoliză	25
Număr pacienți care au fost tratați cu IP şi care au dezvoltat colestază	78

Tabelul 4 - Corelația între formulele de tratament ARV utilizate şi coinfecția cu VHB, testele de citoliză (ALAT, ASAT) şi colestază (GGT, FA) (nr. pacienți)

Formula TARV	Terapie ARV	Coinfecție VHB	Citoliză	Colestază
2INRT+INNRT	18	12		18
2INRT+IP	18	11		16
2INRT+2IP	11	7		11
INRT+2IP	32	26		31
INRT+INNRT+IP	10	6		9
INRT+INNRT+2IP	7	5		7
INNRT+IP	4	3		4

- Valorile patologice ale probelor funcţionale hepatice (citoliza, colestaza)sunt reprezentate în figura de mai jos, unde se remarcă în 96% din cazuri predominanţa colestazei comparativ cu pacienţii care au dezvoltat citoliză.

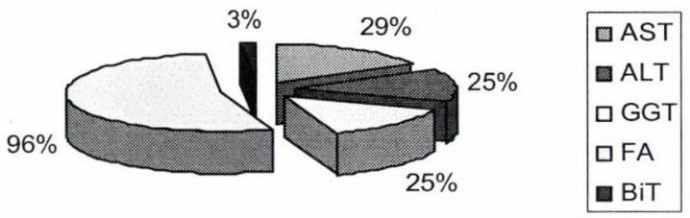


Figura nr. 6 – Distribuţia procentuală a pacienţilor cu valori patologice ale probelor funcţionale hepatice

- Corelând formula de TARV cu modificările patologice ale testelor funcţionale hepatice (ALAT, ASAT < 200 U/l), s-a constatat că 33% din totalul pacienţilor au prezentat grade medii de hepatotoxicitate. Dintre pacienţii trataţi cu 2 INRT + INRT, 44,44% au dezvoltat citoliză, iar dintre cei trataţi cu 2 INRT + IP, 33,33%, fără o diferenţă semnificativ statistică (p=0,7332).

Efectuând corelaţii între formulele de terapie HAART şi incidenţa coinfecţiei cu VHB, am constatat următoarele:

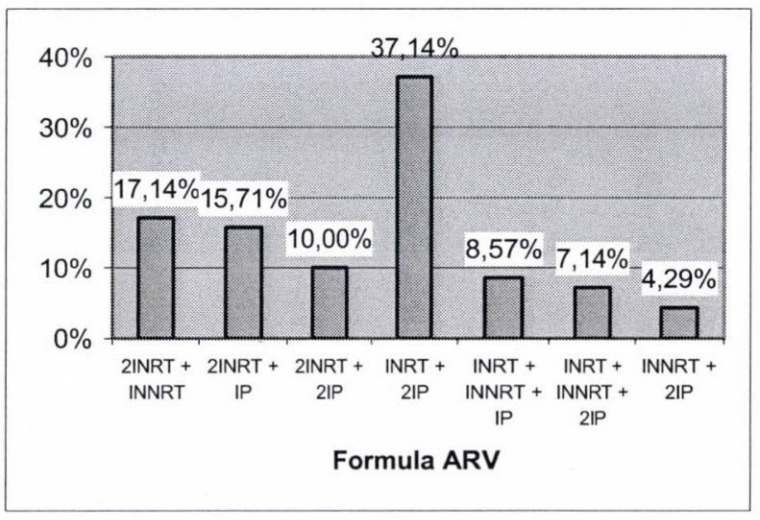


Figura nr. 7 - Corelaţie între formula ARV şi incidenţa coinfecţiei cu VHB

- Corelând schemele de TARV cu modificările funcţionale hepatice, citoliza, colestaza remarcată, am constatat următoarele:

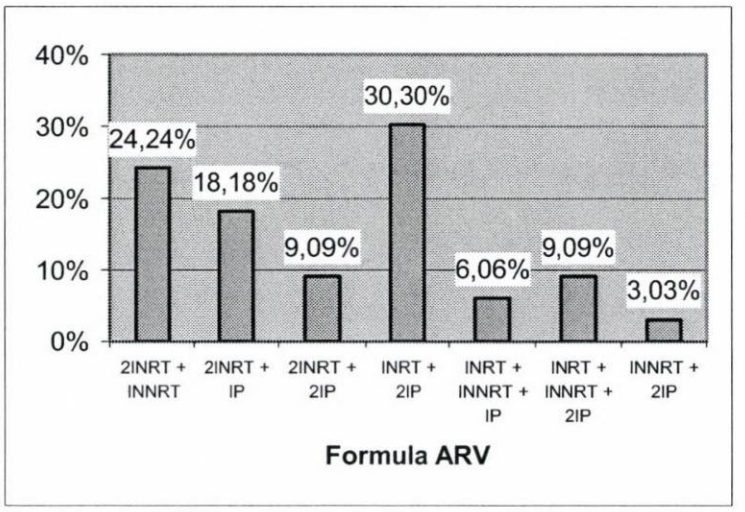


Figura nr. 8 - Corelaţie între formula ARV şi incidenţa citolizei

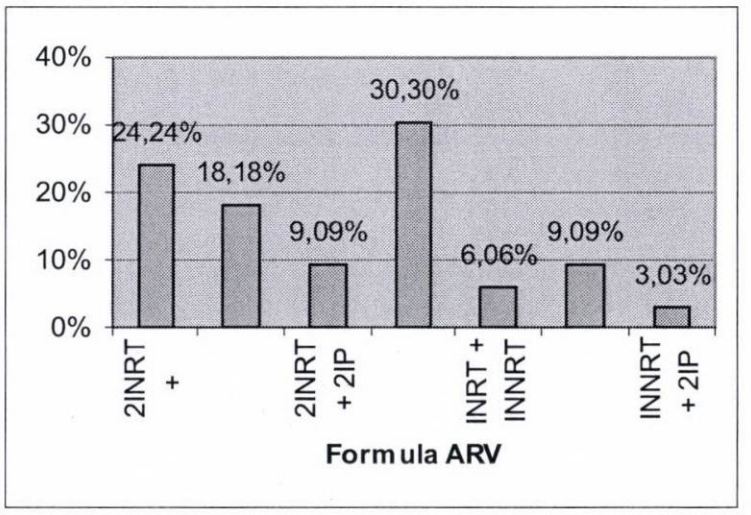


Figura nr. 9 - Corelaţie între formula ARV şi incidenţa colestazei

- Efectuând corelaţia între pacienţii coinfectaţi HIV/VHB şi cei AgHBs negativ, trataţi ARV, care au dezvoltat hepatotoxicitate, am evidenţiat o incidenţă mai ridicată a acesteia la cei coinfectaţi HIV/VHB (70%) demonstrată cu o probabilitate de 95% (p=0,0274), considerat semni-ficativ statistic.

Determinările imunologice pe parcursul studiului atestă o reconstrucţie imunologică importantă, remarcându-se faptul că 61% din pacienţi, la final, au prezentat un număr de limfocite CD4>500 celule/mm^3, 19% între 300-500 celule/mm^3, 14% 100-300 celule/mm^3 şi doar 6% <100 celule/mm^3.

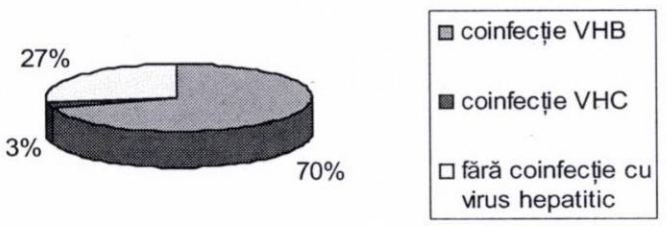


Figura nr. 10 – Incidenţa coinfecţiei HIV/VHB la pacienţii care au dezvoltat citoliză

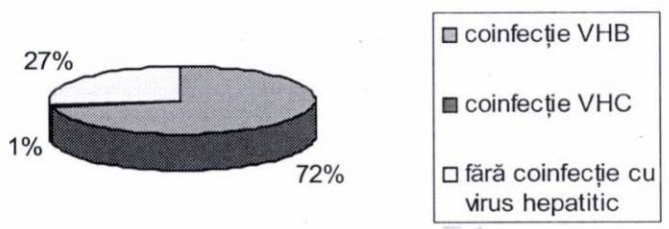


Figura nr. 11 - Incidenţa coinfecţiei HIV/VHB la pacienţii care au dezvoltat colestază

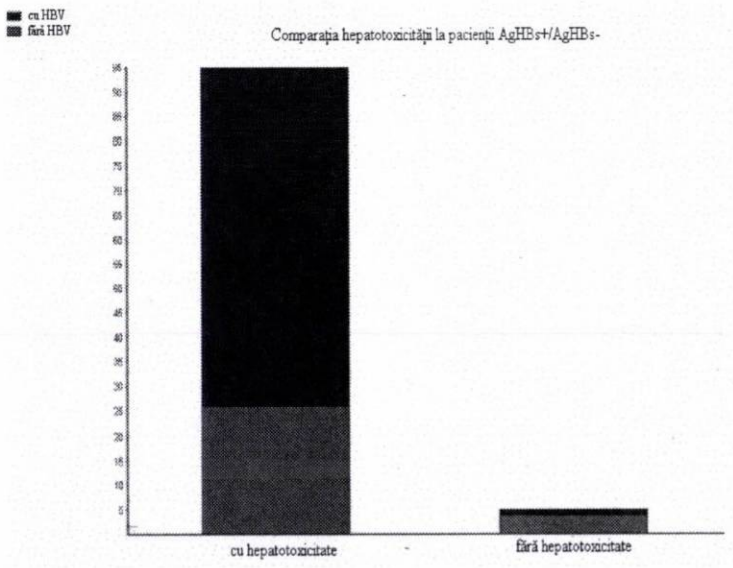


Figura nr. 12 – Comparaţie între pacienţii AgHBs pozitiv şi cei AgHBs negative care au dezvoltat hepatotoxicitate

Evaluarea HIV-ARN s-a îmbunătăţit constatându-se că 39% din pacienţi, la final, au prezentat o încărcătură virală nedetectabilă (<178, <400 copii/ml), 22% pacienţi au înregistrat nivele <10.000 copii/ml, 10% pacienţi între 10.000 – 50.000 copii/ml, 12% între 50.000 – 100.000 copii/mm, 17% >100.000 copii/ml.

Ultrasonografia hepatică a evidenţiat în 70% din cazuri hepatomegalie moderată, aspect steatotic difuz.

Concluzii

Hepatotoxicitatea a fost evidenţiată cu o incidenţă mai ridicată la pacienţii coinfectaţi HIV/VHB comparativ cu cei AgHBs negativ, demonstrată cu o probabilitate de 95% (p=0,0274).

S-au remarcat grade moderate de hepatotoxicitate (grad 1, 2) cu o frecvenţă mai ridicată în primele 12 săptămâni de terapie dar care nu au impus întreruperea acesteia.

Incidenţa hepatotoxicităţii a fost similară pentru toate formulele de TARV neputându-se demonstra efectul cert al unei clase de medicamente sau diferenţe semnificative statistic între diversele produse din grupele INRT, INNRT sau IP.

Bibliografie

1. Aceti A, Pasquazzi C, Zechini B, De Bac C. Hepatotoxicity development during antiretroviral therapy containing protease inhibitors in patients with HIV: the role of hepatitis B and C virus infection. J Acquir Immune Defic Syndr 2002; 29:42 - 8.
2. Beune PH, Lecoeur J. Immunotoxicity of the liver : adverse reactions to drugs. J Hepatol 1997; 26(Suppl 2): 37 - 42.
3. Dieleman JP, Jambroes M, Gyssens IC, et al – Determinant of recurrent toxicity-driven stitches of high active antiretroviral therapy:the ATHENA cohort. AIDS, 2002;16:737-745.
4. Kaplowitz N - Drug-induced liver disorders: implications for drug development and regulation. Drug Saf 2001;24:483-490.
5. Knowles S, Uetrecht J, Shear N. Idiosincratic drug reactions: the reactive metabolite syndrome. Lancet 2000; 356: 1587 - 91.
6. Liu ZX, Kaplowitz N. Immune - mediated drug induced liver disease. Clin liver Dis2002; 6: 467 - 86.
7. Martinez E, Blanco JL, Arnaiz A et al – Hepatotoxicity in HIV-1-infected patients receiving nevirapine-containing antiretroviral therapy. AIDS 2001;15:1261-1268

8. Pilero PJ, Purdy B – Nivarpine-induced hepatitis: a case series and review of the literature. AIDS Reader 2001;7:379-381.
9. Spemgler U, Lichterfeld M, Rockstroh JK. Antiretroviral drug toxicity - challenge for the hepatologist? J Hepatol 2002; 36: 283 - 94.
10. Yeni PG, Hammer SM, Carpenter CC, et al. Antiretroviral treatment for adult HIV infection in 2002: updated recommendations of the International AIDS Society - USA Panel. JAMA 2002; 288: 222 - 35.

NEUROBORRELIOZA

Brînduşa ŢILEA[1], I. ŢILEA[2], Andreea MOLDOVAN[1], L. BĂILĂ[3], L. COZLEA[2], Rodica Flavia PASCU[1]

1 - Disciplina Boli Infecţioase, Clinica Boli Infecţioase I, Facultatea de Medicină, UMF Târgu Mureş, 2 - Disciplina Medicină Internă III, Clinica Medicală III - Compartiment Cardiologie, Facultatea de Medicină, UMF Târgu Mureş, 3 - Disciplina Terapie Intensivă - Urgenţe, Facultatea de Medicină, UMF Târgu Mureş

Rezumat. Obiectivele studiului nostru au constat în evaluarea afectării SNC, SNP în cadrul infecţiei cu spirocheta Borrelia burdorferi. Am efectuat un studiu retro- şi prospectiv pe un număr de 50 pacienţi internaţi în Clinica de Boli Infecţioase I Târgu Mureş în perioada 30 ianuarie 2000 - 30 ianuarie 2007. Includerea pacienţilor s-a realizat respectând criteriile CDC: epidemiologice, clinice, parametrii paraclinici (examen microscopic al LCR, serologia concomitentă din LCR şi ser prin tehnica IFI/ELISA), examinări EEG, C.T. şi IRM cerebrale. Am remarcat o incidenţă mai frecventă a neuroborreliozei la copii (38%), adolescenţi (28%), o predominanţă a sexului masculin (54%) faţă de cel feminin (46%), cu o pondere mai ridicată a persoanelor din mediul urban (54%) comparativ cu cele din mediul rural (46%). Meningita acută limfocitară a fost evidenţiată la 86% din pacienţi. Afectarea nervilor cranieni s-a demonstrat in 38% din cazurile studiate. Modificări SNC au fost obiectivizate la 72% din pacienţi, iar leziuni SNP la 24% din cazuri. Pacienţii studiaţi au beneficiat de terapie antibacteriană cu Ceftriaxon şi Augmentin în 94% din cazuri. La pacienţii cu afectare SNC şi/sau SNP de etiologie neprecizată se impune efectuarea testelor diagnostice şi pentru borelioza Lyme.

Summary. The objectives of the study consisted in assessment of the CNS, PNS alterations and the associated lesions in the Borrelia burgdorferi spirochetal infection. We made a retrospective and prospective study on a number of 50 patients admitted in Infectious Diseases Clinic Tg-Mures, between 2000, January, 30 and to 2007 January 30. The enrolment of the patients in the study was done according to the CDC criteria: epidemiological and clinical criteria, paraclinical parameters (CSF microscopic examination, simultaneous serum and CSF serology with immunologic techniques - IFI, ELISA), EEG, cranial CT and MRI scans. We remarked a more frequent incidence of neuroborreliosis in children (38%) and teenagers (28%). It was pointed out a prevalence of men (54%) compared to women (46%). It was also pointed out a greater number of people living in urban areas (54%) compared to those living in rural areas (46%). Acute lymphocitic meningitis was pointed out with a high incidence of 86% out of all the cases. The impairment of the cranial nerves in the admitted patient was noticed in 38% of the cases. The impairment of the CNS has been pointed out in 72% of the patients, and lesions of the PNS were pointed out in 24% of the patients. The enrolled patients received antibacterial therapy with Ceftriaxone and Augmentin (94%). The diagnostic tests for Lyme borreliosis must be mandatory for the patients suffering from CNS or/and PNS alterations with out a definite aetiology.

Introducere

Printre bolile transmisibile (emergente, reemergente) cu care se confruntă omenirea în momentul actual se numără şi borelioza Lyme (BL), o boală cu focalitate naturală transmisă de artropode din clasa Ixodes, produsă de bacterii din genul Borrelia caracterizată clinic prin manifestări multisistemice cu evoluţie stadială şi tablou clinic polimorf. Infecţia sistemului nervos central (SNC) şi sistemului nervos periferic (SNP) produsă de Borrelia burdorferi (Bb) poartă denumirea de neuroborrelioză Lyme (NBL).[1, 4, 5]

Material şi metodă

Obiectivele studiului au constat în evaluarea SNC, SNP şi a leziunilor asociate în cadrul infecţiei cu spirocheta Bb, prin prisma datelor epidemiologice, clinice, biologice, imunologice şi neuroimagistice. Au fost studiaţi retro şi prospectivi un număr de 50 de pacienţi internaţi în Clinica Boli Infecţioase Târgu Mureş în perioada 30 ianuarie 2000 - 30 ianuarie 2007. Includerea pacienţilor în studiu pentru a se evita efectuarea unui exces de diagnostic s-a realizat respectând criteriile CDC, aceştia fiind evaluaţi şi monitorizaţi după: criterii epidemiologice, clinice, parametrii paraclinici (examen microscopic a LCR, serologia

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 171-176

concomitentă din LCR şi ser prin două tehnici imunologice diferite, imunofluorescenţa indirectă IFI, imunoenzimatică ELISA) efectuate în cadrul Institutului „Ion Cantacuzino" Bucureşti. Pacienţii care au prezentat determinări meningiene, cerebrale, manifestări convulsive au fost examinaţi CT, IRM cerebral, efectuându-se şi înregistrări EEG.

Pacienţii studiului au beneficiat de terapie antibacteriană cu cefalosporine de generaţia a III-a, aminopeniciline şi beta-lactamine. Terapia patogenetică s-a efectuat cu antiinflamatoare steroidiene de tipul Dexametazon, Hidrocortizon hemisuccinat. Au fost monitorizate evoluţia pacienţilor postterapie din punct de vedere clinic, paraclinic, serologic şi recăderile la cazurile care au prezentat recurenţe după o perioadă variabilă de timp de la sistarea terapiei etiopatogenice. Baza de date a fost introdusă în programul Microsoft Excel. Analiza statistica s-a efectuat utilizând testele CHI şi T-Student cu parcurgerea etapelor obligatorii, calculându-se valoarea probabilităţii „p" (semnificativ statistic $\leq 0,5$).

Rezultate, discuţii

În studiul realizat se remarcă o incidenţă mai frecventă a NBL la copii (38% din cazuri), adolescenţi (28% din cazuri), adulţi tineri (16% din cazuri) comparativ cu celelalte grupe de vârstă (10% din cazuri). Această incidenţă ridicată a bolii la copii şi adolescenţi corespunde cu datele comunicate în literatura de specialitate, faptul că boala poate să apară la orice vârstă, dar este mai frecventă la copii sub 14 ani şi adulţi între 30-50 ani[1, 3][Fig. 1]. S-a evidenţiat o predominenţă a sexului masculin (54%) faţă de cel feminin (46%) fără o diferenţă semnificativă. S-a distins ponderea mai ridicată a persoanelor din mediul urban (54%) comparativ cu cele din mediul rural (46%), fapt deloc surprinzător de vreme ce tot mai multe studii au demonstrat că BL, aflată în emergenţă renunţă la caracterul de boală profesională şi tinde să afecteze tot mai multe persoane din mediul urban.[5, 8][Fig.2]

În studiul realizat doar 3 pacienţi (6%) proveniţi din mediul rural au fost incluşi în grupele de risc, dovedindu-se astfel că BL nu a prezentat caracterul de boală profesională investigaţiile epidemiologice efectuate au demonstrat prezenţa morbidităţii la persoanele care au frecventat spaţii verzi în scop de agrement sau ocazional.[10, 11]

S-a remarcat existenţa în antecedente a înţepăturii de căpuşă şi prezenţa ECM la nivel tegumentar la 86% din pacienţi; prezenţa înţepăturii d căpuşă şi absenţa ECM a fost constatată doar la 14% din pacienţi.

S-a evidenţiat cu o incidenţă ridicată localizarea înţepăturii de căpuşă şi/sau a ECM la nivelul extremităţii cefalice (48%), trunchi (32%) comparativ cu extremităţile membrelor superioare, inferioare (20%).[4]

Incidenţa maximă a momentului infectant s-a constatat între lunile aprilie şi septembrie, deci în sezonul cald.

La pacienţii studiaţi am urmărit şi intervalul aproximativ de timp trecut între momentul infectant şi data internării, care a corespuns cu apariţia simptomatologiei clinice neurologice.[9, 12]

Am remarcat faptul că 40 de pacienţi (80%) au fost incluşi în stadiul acut al bolii (NBL precoce) prezentând acuze la mai puţin sau egal cu 6 luni faţă de momentul infectant, 14% au fost încadraţi în forma subacută a bolii prezentând o simptomatologie clinică neurologică între 6-12 luni, dar conform stadializării CDC au fost incluşi în NBL precoce.[2, 3] Doar 6% pacienţi au fost încadraţi în stadiul tardiv prezentând simptome clinice după 12 luni din momentul infectant.

Meningita acută limfocitară a fost evidenţiată cu o incidenţă ridicată 86% din cazuri, aceasta predominând la copii (34%), adolescenţi, adulţi tineri (22%) comparativ cu celelalte grupe de vârstă.[4, 7][Fig. 3]

Pleiocitoza în LCR a evidenţiat valori scăzute ale limfocitelor (20-100 elemente celulare/mm^3) în 55% din cazuri, medii (100-500 elemente celulare/mm^3) în 35% din cazuri, ridicate (peste 500 elemente celulare/mm^3) în 10% din cazuri. [Fig.4]Investigaţiile biochimice ale LCR (proteinorahia, glicorahia) au evidenţiat prezenţa hiperproteinorahiei la 66% din cazuri şi o hiperglicorahiei la 34% din cazuri.

Afectarea nervilor cranieni la pacienţii studiaţi a fost remarcată 38% din cazuri, aceştia prezentând leziuni ale nervului facial (VII) cu tablouri clinice de paralizie facială acută unilaterală (36%), bilaterală (2%) constatându-se cu o frecvenţă mai ridicată la copii (22%) comparativ cu celelalte grupe de vârstă.[6, 13][Fig.5]

Section 12.01 Corelând leziunile de nervi cranieni cu afectarea meningiană, cerebrală, SNP, medulară am constatat prezenţa leziunilor asociate după cum urmează: meningoradiculite acute la 30% pacienţi, encefaloradiculite acute la 28% pacienţi, poliradiculonevrite acute la 12% pacienţi, mieloradiculite acute la 10% pacienţi.[14, 15]

(i) Afectarea sistemului nervos central a fost evidenţiată la 72% pacienţi;

40% au prezentat forme clinice severe de afectare cerebrală (stare confuzională, agitaţie psihomotorie, delir, hemipareze, coree, retenţie vezicală, mioclonii, crize epileptice), 28% forme clinice medii (ataxie cerebeloasă, tulburări sfincteriene, de memorie, deficit de concentrare, depresie, distonie), 4% forme clinice uşoare (somnolenţă, modificări ale comportamentului, tulburări ale somnului).[Fig.6] Corelând afectarea cerebrală (severă, medie. uşoară) cu determinarea meningiană am constatat prezenţa leziunilor asociate, meningoencefalite acute.[16]

Afectarea sistemului nervos periferic a fost evidenţiată la 24% din pacienţi care au dezvoltat radiculonevrite izolate sau asociate cu determinările meningiene, cerebrale, medulare şi leziuni motorii periferice.[Fig. 7] Leziunile asociate remarcate au fost de: meningoradiculonevrite acute la 20% pacienţi, encefalopoliradiculonevrite acute la 16% pacienţi, mielopoliradiculonevrite acute la 6% pacienţi

Afectarea medulară a fost constatată la 12% din cazuri remarcându-se leziuni asociate de meningomielite acute al 10% pacienţi, encefalomielite acute la 12% pacienţi.[Fig. 8]

Determinările serologice din LCR şi ser prin tehnica IFI au evidenţiat: în ser prezenţa anticorpilor totali antiBb la 100% din pacienţi, iar în LCR la 96% din pacienţi.[Fig. 9]

Determinările anticorpilor din ser şi LCR prin tehnica imunoenzimatică ELISA au evidenţiat: în ser anticorpi antiBb tip IgM (markeri ai infecţiei precoce) la 72% pacienţi, IgG (markeri ai infecţiei tardive) la 14% pacienţi; în LCR anticorpi antiBb IgM (64% din cazuri), IgG (20% din cazuri).[Fig. 10]. Pacienţii care au prezentat valori negative ale anticorpilor antiBb IgM, IgG în ser şi LCR determinaţi prin tehnica imunoenzimatică ELISA au fost incluşi în studiu datorită existenţei contextului epidemiologic, tabloului clinic neurologic, serologia pozitivă prin tehnica IFI, prezenţa modificărilor decelate prin investigaţii neuroimagistice (CT, IRM) cerebrale respectiv evoluţia clinică favorabilă în urma terapiei etiologice.

S-au remarcat modificări la examenul CT cerebral la 74% din cazuri constatându-se edem cerebral difuz s-au localizat, leziuni hipodense cu predilecţie la nivelul substanţei albe cerebrale, calcificări, hidrocefalie.

Examinarea IRM cerebrală a fost efectuată la un număr redus de pacienţi decelându-se modificări în hiper şi hiposemnal, în T1, T2 doar la 10% din pacienţi.[Fig. 12] Traseul EEG a prezentat modificări patologice ale aspectului (traseu iritativ difuz localizat, complexe vârf undă) la 40% din cazuri.

Pacienţii studiaţi au beneficiat de terapie antibacteriană cu Ceftriaxon şi Augmentin în 94% din cazuri, Penicilină G şi Augmentin în 6% din cazuri. Terapia antibacteriană s-a administrat parenteral în funcţie de greutatea corporală a pacienţilor pe o durată medie de 14 zile Ceftriaxon, fiind continuată cu terapia per os cu Augmentin încă 14 zile iar în formele clinice severe până la 45-60 de zile.[Fig. 11]

Terapia patogenetică s-a efectuat cu antiinflamatoare corticosteroidiene de tip Dexametazon 80% din cazuri şi Hidrocortizon hemisuccinat 20% din cazuri pe o durată medie de 7 zile cu prelungirea acesteia în formele severe de afectare cerebrală şi la cazurile cu leziuni asociate.

S-au remarcat evoluţii favorabile (46% din cazuri) cu remisia statusului clinic şi biologic al LCR în mai puţin de 14 zile de la iniţierea terapiei, respectiv lente (54% din cazuri) la pacienţii care au prezentat o trenare a simptomatologiei clinice, a pleiocitozei în LCR şi a procesului inflamator acut la nivel cerebral peste 14 zile de la iniţierea formulei etiopatogenetice.

Recăderile au fost constatate la 28% din pacienţi fiind interpretate ca recăderi acele cazuri care au prezentat recurenţe ale simptomatologiei iniţiale după un interval variabil de timp (în medie 3 luni) de la sistarea terapiei. Cele mai frecvente acuze prezentate de pacienţi la revenire au fost: cefalea, sindromul HIC, parestezii, astenie, sindrom algic.

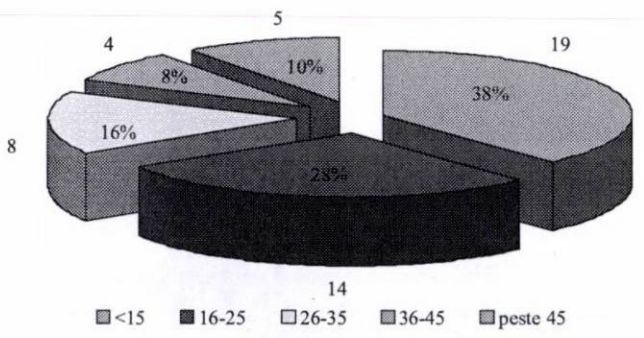


Figura nr. 1. Reprezentarea grafică a cazurilor pe grupe de vârstă

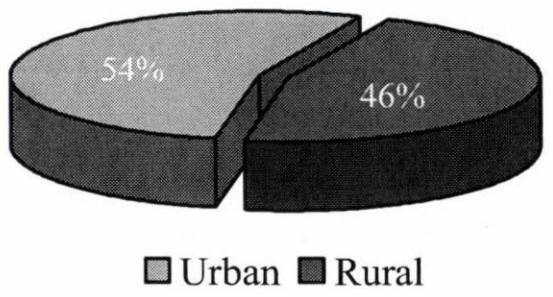


Figura nr. 2. Reprezentarea grafică procentuală a cazurilor în funcţie de mediul de proveniență

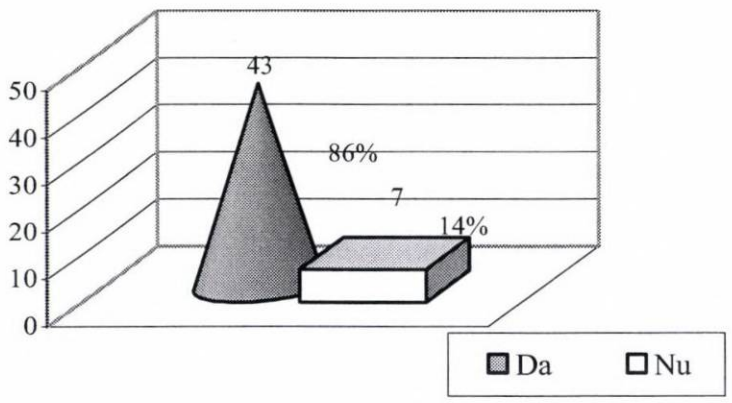


Figura nr. 3. Reprezentarea grafică a pacienţilor cu afectare meningeană

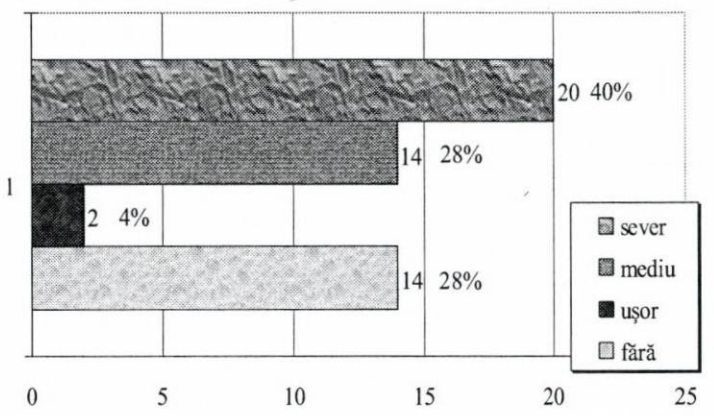


Figura nr. 6. Reprezentarea grafică a pacienţilor cu afectare a SNC în funcţie de forma clinică constatată (severă, medie, uşoară)

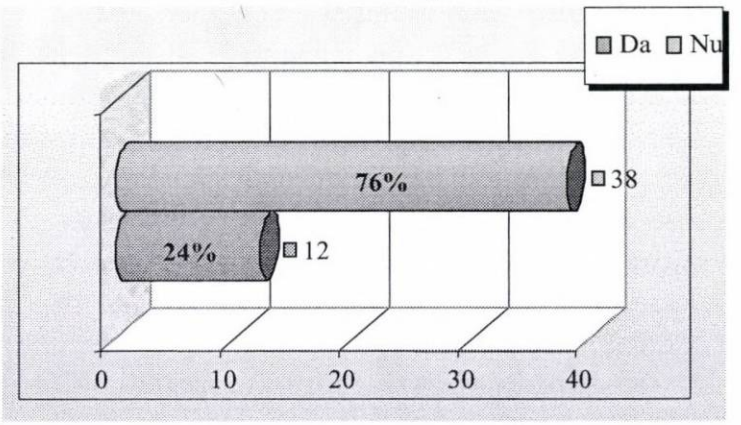


Figura nr. 7. Reprezentarea grafică a afectării SNP în cadrul grupului de studiu

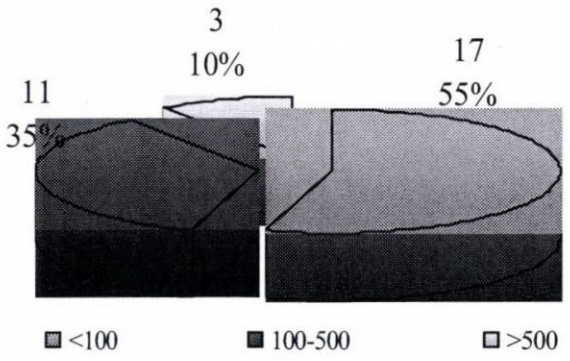


Figura nr. 4 - Reprezentarea grafică pleiocitozei în LCR (limfocite > 20/mm3)

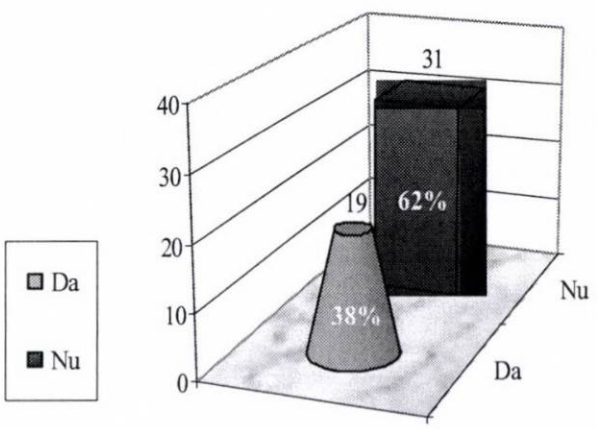


Figura nr. 5 - Reprezentarea grafică a pacienţilor cu afectare de nervi cranieni (nerv VII – facial)

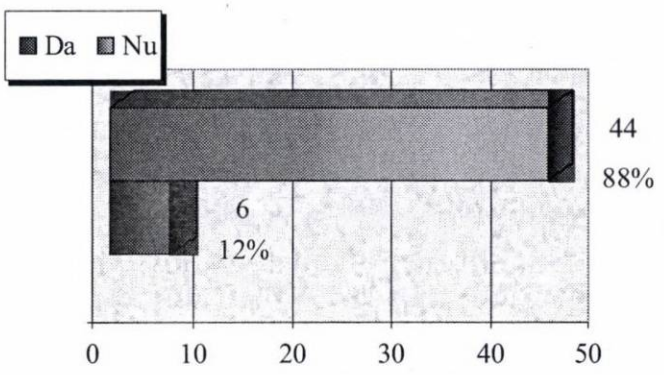


Figura nr. 8 - Reprezentarea grafică a afectării medulare în lotul studiat

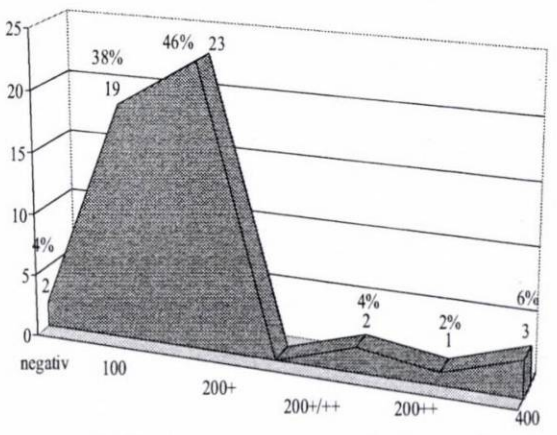


Figura nr. 9. Reprezentarea grafică a pacienţilor cu titruri de anticorpi totali anti Bb (IgM, IgG) din LCR efectuat prin tehnica IFI

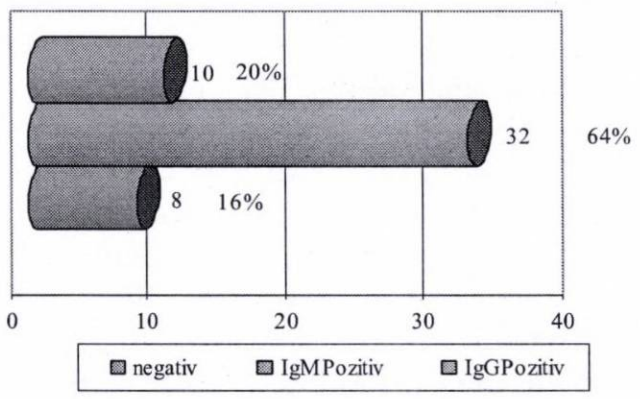


Figura nr. 10. Reprezentarea grafică a incidenţei anticorpi lor anti Bb în LCR, tip IgM, IgG determinaţi prin tehnica imunoenzimatică ELISA

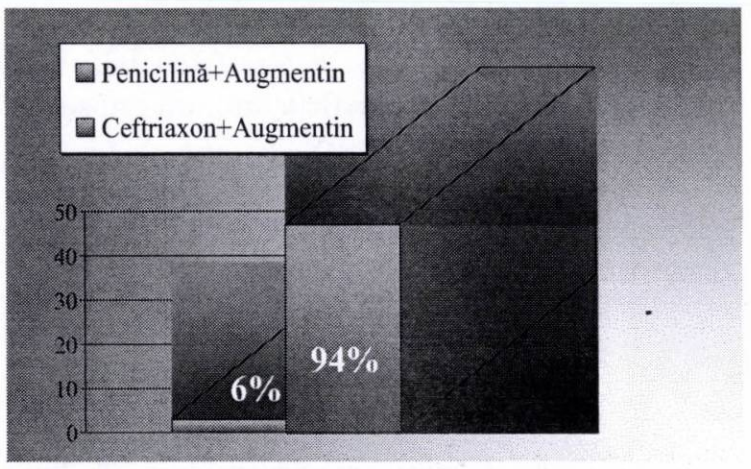


Figura nr. 11 - Terapia antibacteriană administrată pacienţilor din grupul de studiu

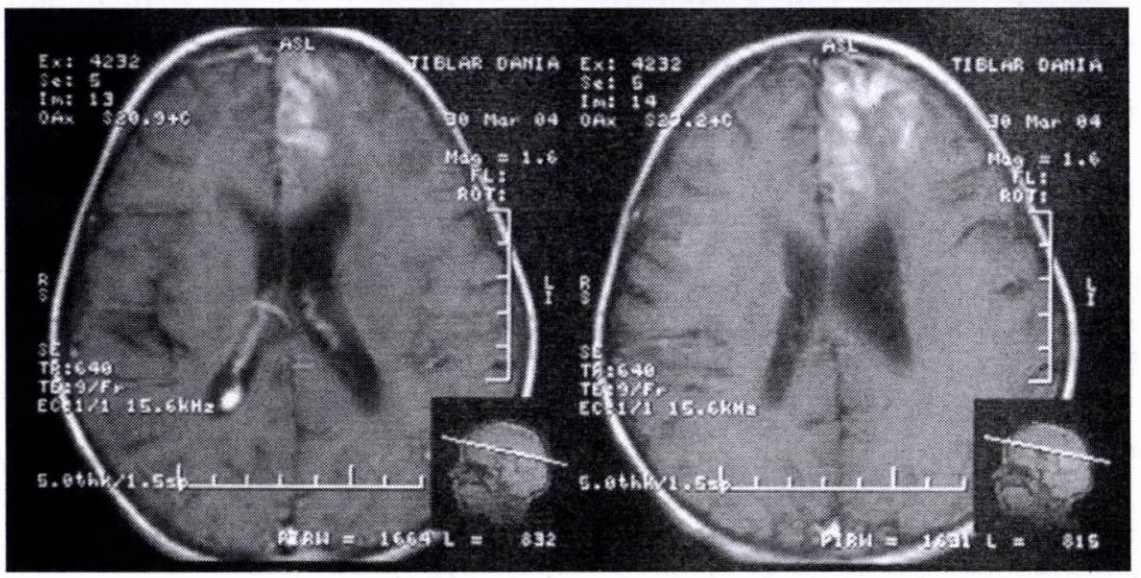


Figura nr.12 - Examinare IRM

Concluzii

1. În studiul efectuat s-a remarcat o incidenţă mai ridicată a NBL la copii, adolescenţi şi adulţi tineri comparativ cu grupa de vârstă peste 45 ani.

2. Borrelioza Lyme în studiul realizat nu a prezentat caracterul de boală profesională, dovedindu-se prezenţa morbidităţii cu o incidenţă mai ridicată la pacienţii care nu făceau parte di grupele de risc, proveniţi din mediul urban şi care a frecventat spaţii verzi în scop de agrement.

3. În studiul efectuat 97% din pacienţi au fost incluşi în stadiul acut al bolii (NBL precoce) iar 3 % din pacienţi în stadiul tardiv al acesteia (NBL tardivă).

4. Afectarea SNC şi SNP în studiul realizat a fost certă constatându-se determinări meningiene în 86% din cazuri, cerebrale în 72% din cazuri, leziuni ale nervului facial în 38% din cazuri, radiculonevrite în 24% din cazuri, leziuni medulare în 12%din cazuri.

5. Determinările imunoserologice efectuate utilizând tehnicile IFI şi ELISA concomitent din ser şi LCR în vederea demonstrării sintezei intratecale de anticorpi antiBb şi confirmării diagnosticului de NBL au evidenţiat în ser titruri pozitive de anticorpi totali în 100% din cazuri, IgM (72%), IgG (14%) din cazuri; în LCR anticorpi totali 96% din cazuri, IgM (64%), IgG (20%) din cazuri.

6. Investigaţiile serologice efectuate pacienţilor studiaţi în vederea infirmării unor reacţii fals pozitive care pot să apară în cadrul altor afecţiuni (lues, tuberculoză, boli imunologice, mononucleoza infecţioasă, infecţii bacteriene) au fost negative.

7. Examinările neuroimagistice (CT, IRM) cerebrale au evidenţiat la 74% din cazuri edem cerebral difuz sau localizat, leziuni hipodense periventricular în substanţa albă cerebrală, calcificări, hidrocefalie.

8. Terapia antibacteriană cu Ceftriaxon şi Augmentin (94% din cazuri) administrată

pacienţilor studiaţi a avut efecte benefice.

9. Evoluţia pacienţilor a fost favorabilă dar şi lentă neînregistrându-se deficite motorii sau sechele neurologice irecuperabile.

10. La pacienţii cu afectare SNC şi/sau SNP de etiologie neprecizată se impune efectuarea testelor diagnostice şi pentru borrelioza Lyme.

Bibliografie

1. Azbrink E. Clinical manifestations of Lyme borreliosis and aspects on therapy. Proceedings of the 2nd International Symposium on Lyme Disease in Japan, oct 27-28 1997. Emergind and re-emerging diseases transmitted by athropod vectors and rodents 1997; 189-204
2. Center for Disease Control and Prevention Recommendations Case definitions for infectious conditions under public health surveillance. MM W R 1997; 46(no. RR-10: 20-1)
3. Center for Disease Control and Prevention Recommendations for test performance and interpretation from the Second National Conference on Serologic Diagnosis of Lyme Disease MM W R 1995; aug.11; 44(31): 590
4. Ciufecu C, Hristea A.: Borrelioza Lyme, Ed. Briliant, Bucureşti, 1999
5. Halperin J. J.: Lyme Disease. Neurobase, Third Edition, 1997, Arbor Publishing Corp.
6. Liveris D Wormser GP, Nawakowski J, et al. Molecular tiping of Borrelia burgdorferi from Lyme disease pacient by PCR restriction fragment lenth polymorphism analysis. J Clin Microbiol 1996; 34(5): 1306-9
7. Masuzawa T. Molecular epidemiology of Lyme disease Borrelia in the Far East. Proceedings of the 2nd International Symposium on Lyme Disease in Japan, oct.27-28 1997. Emerging and re-emerging diseases transmitted by arthropod vectors and rodents. 1997: 63-81
8. Nadelman R., Wormser G.: Lyme Borreliosis, The Lancet, 1998; 352: 557-565
9. Neubert U. Lyme Disease focus on antibacterial therapy. 1995, Gardiner-Caldwell Communications Limited ISSN 0963-6900 United Kingdom
10. Rahn DW, Malawista SE. Lyme Disease: recommandations for dianosis and treatment. Ann Intern Med 1991; 114(6: 472-81)
11. Rebedea I.: Boli infecţioase, Ed. Medicală, Bucureşti, 2000, 358-361
12. Strle F, Maraspin V, Furlan Lotric S, et al Azithromycin and doxycyclin for treatment of Borrelia culture-positive erythema migrans. Infection 1996; 24(1): 64-8
13. Van Dam AP, Kuiper H, Spaanjaard L, et al. Lyme borreliosis. Lanced 1994; 343(8912): 1567
14. Weber K, Phister HW. Clinical management of Lyme borreliosis. Lancet 1994; 343: 1017-20
15. Wilske B. Molecular and immunological variability of european Borrelia burgdorferi strains and implications for pathogenesis diagnosis and prophylaxis of Lyme borreliosis. Proceedings of the 2nd International Symposium on Lyme Disease in Japan, oct 27-28 1997. Emergind and re-emerging diseases transmitted by arthropod vectors and rodents. 1997: 225-44
16. Xu Y, Johnson RC. Correlation of plasmids with infectiviy of Borrelia burgdorferi sensu stricto type strain B31. Infect immun 1996; 64:3870-6

UTILIZAREA EXAMENULUI CITOGENETIC ÎN DIAGNOSTICUL POZITIV ŞI URMĂRIREA EVOLUŢIEI PACIENŢILOR CU LEUCEMIE GRANULOCITARĂ CRONICĂ

I. BENEDEK [1], Claudia MUREŞAN[2], BENEDEK Erzsebet[3], KOPECZI Judit Beata[3], KAKUCS Eniko[3], BENEDEK I. jr.[3]

1 - UMF Tg-Mureş, Clinica de Hematologie şi Transplant de Măduvă Tg-Mureş, 2 - UMF Tg-Mureş, Catedra de citogenetică, 3 - Clinica de Hematologie şi Transplant de Măduvă Tg-Mureş

Rezumat. În această lucrare prezentăm utilitatea examenului citogenetic în diagnosticul pozitiv şi urmărirea evoluţiei bolnavilor cu leucemie granulocitară cronică. În acest scop prezentăm caritipul unor pacienţi cu leucemie granulocitară cronică în diferite faze de evoluţie a bolii din evidenţa Clinicii de Hematologie şi Transplant de Măduvă Tg-Mureş

Summary. In this paper we prezent the utility of cytogeneteic examination in the pozitiv diagnosis in following the evolution of patients with chronic myeloid leukemia. To demonstrate this we present the karyotype of some of our patients from Haematology and Bone Marrow Transplantation Clinic Tg-Mureş with chronic myeloid leukemia.

Introducere

Leucemia granulocitară cronică (LGC) este rezultatul transformării maligne a unei celule stem pluripotente ai cărei descendenţi ajung să domine hematopoieza. LGC este deci o boală clonală. Aproximativ 95 % din pacienţii cu LGC prezintă cromozomul Philadelphia (Ph^1) care este rezultatul unei translocaţii reciproce între cromozomii 9 şi 22, *t(9,22)(q34;q11)*. În urma acestei modificări cromozomiale structurale, oncogena *abl* (protooncogena Abelson) de pe cromozomul 9 se translocă pe cromozomul 22 la nivelul genei *bcr* (break point cluster region) şi se formează o nouă genă hibridă *bcr/abl* care codifică o proteinkinază cu rol în leucemogeneză, probabil prin activarea unor cascade de semnalizare care controlează creşterea şi diferenţierea celulelor hematopoietice. Proliferarea necontrolată a celulelor stem hematopoietice determină eliberarea în circulaţie unor celule imature, generând LGC.(2)

Deşi prin metodele citogenetice clasice, Ph^1 este absent la aproximativ 5% din cazuri, metodele moderne de genetică moleculară, mai aleş reacţia în lanţ a polimerazei (PCR) şi metoda Southern-blotting, pot evidenţia gena hibridă bcr/abl în 30-50% dintre acesteą. (6)

Material şi metodă

Examenul citogenetic este o metodă de laborator indispensabilă în diagnosticul pozitiv , diferenţial şi în urmărirea evoluţiei bolnavilor cu LGC. În lucrarea de faţă prezentăm corelaţia pozitivă dintre cariotipul bolnavilor cu LGC şi evoluţia bolii din materialul Clinicii de Hematologie şi Transplant de Măduvă Tg-Mureş .

La cazurile prelucrate examenul citogenetic s-a efectuat din măduva osoasă prin metoda directă şi cultură celulară de 72 ore (1) cariotipul fiind examinat la microscopul Nikon E600, programul LUCIA Net.

Rezultate şi discuţii

În faza cronică a LGC, anomalia citogenetică prevalentă este reprezentată de cromozomul Ph^1 , care este rezultatul unei translocaţii reciproce între cromozomii 9 şi 22, *t(9,22)(q34;q11)*. Aceasta este considerată translocaţia standard din care rezultă cromozomul Ph^1. Translocaţia t(9;22) este o translocaţie reciprocă echilibrată.

În figura 1 prezentăm cariotipul unui caz nou diagnosticat cu LGC în faza cronică cu cromozom Ph pozitiv cu următoarele valori ale hemogramei: L: 14400x 10^6/l, Ht: 37,3%, Hgb: 11,8 g/dl, Nr. Trombocite: 653000x 10^6/l, iar în măduva osoasă s-au observat 6% mieloblaşti.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 177-181

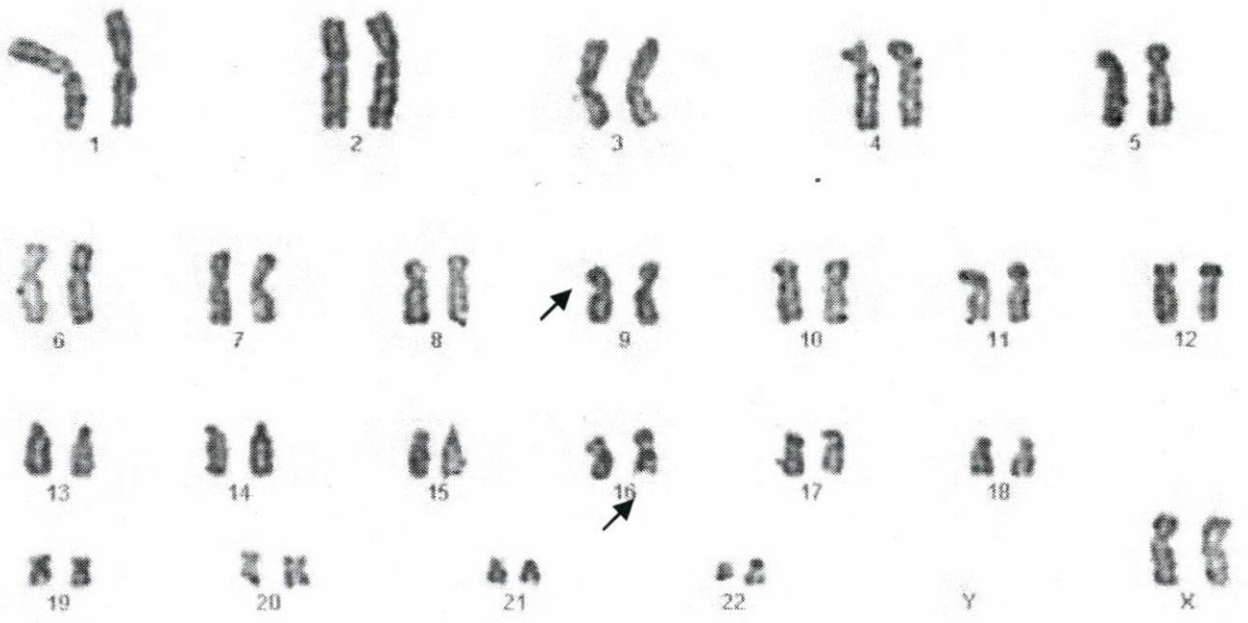


Figura nr. 1. Modificări cromozomiale la un caz de LGC fază cronică

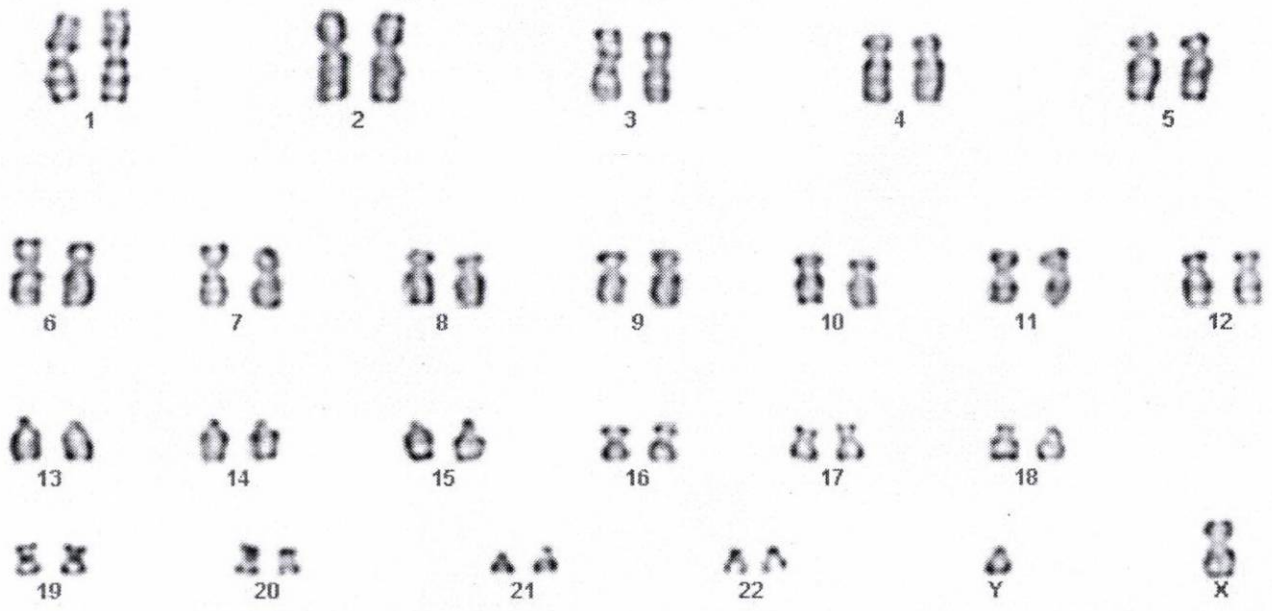


Figura nr. 2. Cromozom Ph negativ la un caz de LGC fază cronică

S-au examinat 30 de metafaze din care s-au evidenţiat 33% metafaze cu cromozom Ph 1, cariotip 46, XX, t(9q;22q) respectiv 67% metafaze normale, cariotip 46, XX .

În aproximativ 5% din cazurile cu LGC cromozomul Philadelphia este negativ.(4) Cazurile de LGC cu cromozom Ph^1 negativ se împart in două categorii:

- cei cu rearanjare bcr/abl prezentă doar la nivel molecular şi
- cei cu bcr/abl negativ (Fig. 2)

Figura 2 prezintă cariotipul unui bolnav cu LGC în fază cronică cu cromozom Ph negativ.

Prezenţa anomaliilor cromozomiale adiţionale permite diagnosticul precoce al fazei accelerate. În faza accelerată LGC este de obicei însoţită de anomalii cromozomiale. În 80% din cazuri apar anomalii cromozomiale adiţionale, cea mai mare frecvenţă având duplicaţia cromozomului Ph^1,

trisomia totală 8 (+8) şi izocromozomul 17 de braţ lung sau alte variante. Aceste schimbări pot precede deteriorarea clinică, iar evidenţierea lor poate fi folosită pentru a semnaliza debutul transformării, în particular, în absenţa crizei blastice.(5) Modificările cromozomiale adiţionale considerate patognomonice în faza accelerată sunt următoarele: duplicaţia cromozomului Ph^1 (Ph^1, Ph^1); trisomia totală 8 (+8); izocromozomul de braţ lung a cromozomului 17, i(17q); trisomia totală 19 (+19). (3)

În figura următoare (Fig. 3.) prezentăm cariotipul unui bolnav cu LGC în fază accelerată în care se pot observa unele dintre modificările cromozomiale caracteristice fazei accelerate descrise mai sus.

La acest caz s-au examinat 30 de metafaze şi s-au observat următoarele modificări cromozomiale: metafază cu monosomie 11, 12 cariotip 44, XY, -11, -12. În momentul efectuării examenului citogenetic la acest caz măduva osoasă a prezentat un infiltrat de mieloblaşti în proporţie de 25% iar hemograma având următoarele valori: L: 25850 x 10^6/l, HT : 27,3%, Hgb: 7.8 g/dl, Tr: 77000x10^6/l.

În criza blastică LMC este însoţită de aneuploidie. Hipoploidia în faza blastică a LMC, este un fenomen rar, în schimb hiperdiploidia (> 50 de cromozomi) este frecventă, mai ales în faza terminală a bolii. Pierderea de material genetic de tipul monosomiei totale sau parţiale este cea mai comună modificare citogenetică întâlnită în criza blastică. (4)

In figura 4 prezentăm rezultatul examenului citogenetic al unui caz cu LGC în faza de transformare blastică având următoarele modificări cromozomiale multiple din 30 de metafaze examinate: 17% metafaze cu cromozom Ph 1, cariotip 46, XX, t(9q;22q), metafază cu monosomie 4, cariotip 45, XX, -4, metafază cu trisomie 3, 4, 8, 10, 17, 19 şi 2 cromosomi marker: un submetacentric şi un acrocentric: cariotip 54, XX, +3, +4, +8, +10, +17, +19, +mar, +mar. La examenul măduvei ososse s- a evidenţiat infiltrat de mieloblaşti de 80% , hemograma având următoarele valori: L: 66100 x 10^6/l, Hgb : 6,8 g/dl, Ht : 23,4%, Nr. Tr : 29000x 10^6/l.

În LGC singura metodă de tratament curativă este transplantul alogen de măduvă osoasă sau celule stem hematopoietice periferice. Din cazuistica clinicii noastre prezentăm rezultatul examenului cromozomial al unui caz de LGC fază cronică pre şi posttransplant de celule stem hematopoietice de la un donor înrudit HLA compatibil 100% demonstrând prezenţa cromozomului Ph + pretransplant (Fig. 5)şi dispariţia acestuia posttransplant (Fig. 6).

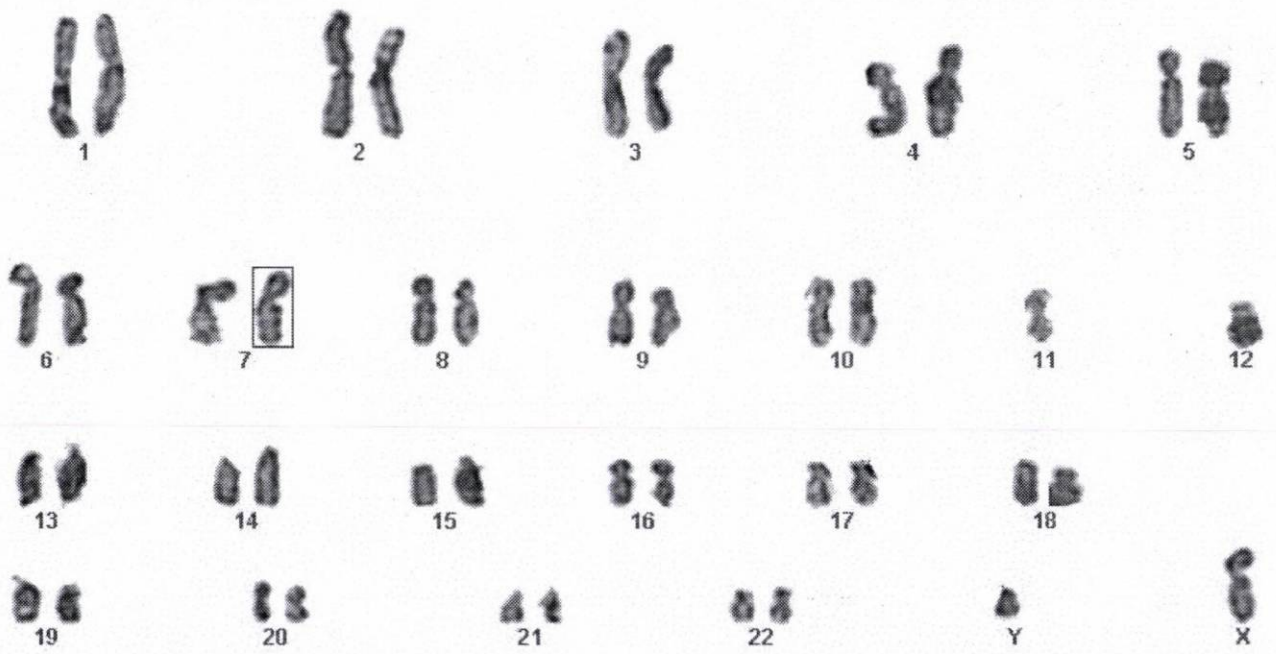


Figura nr. 3. Rezultatul examenului citogenetic la un bolnav cu LGC fază accelerată

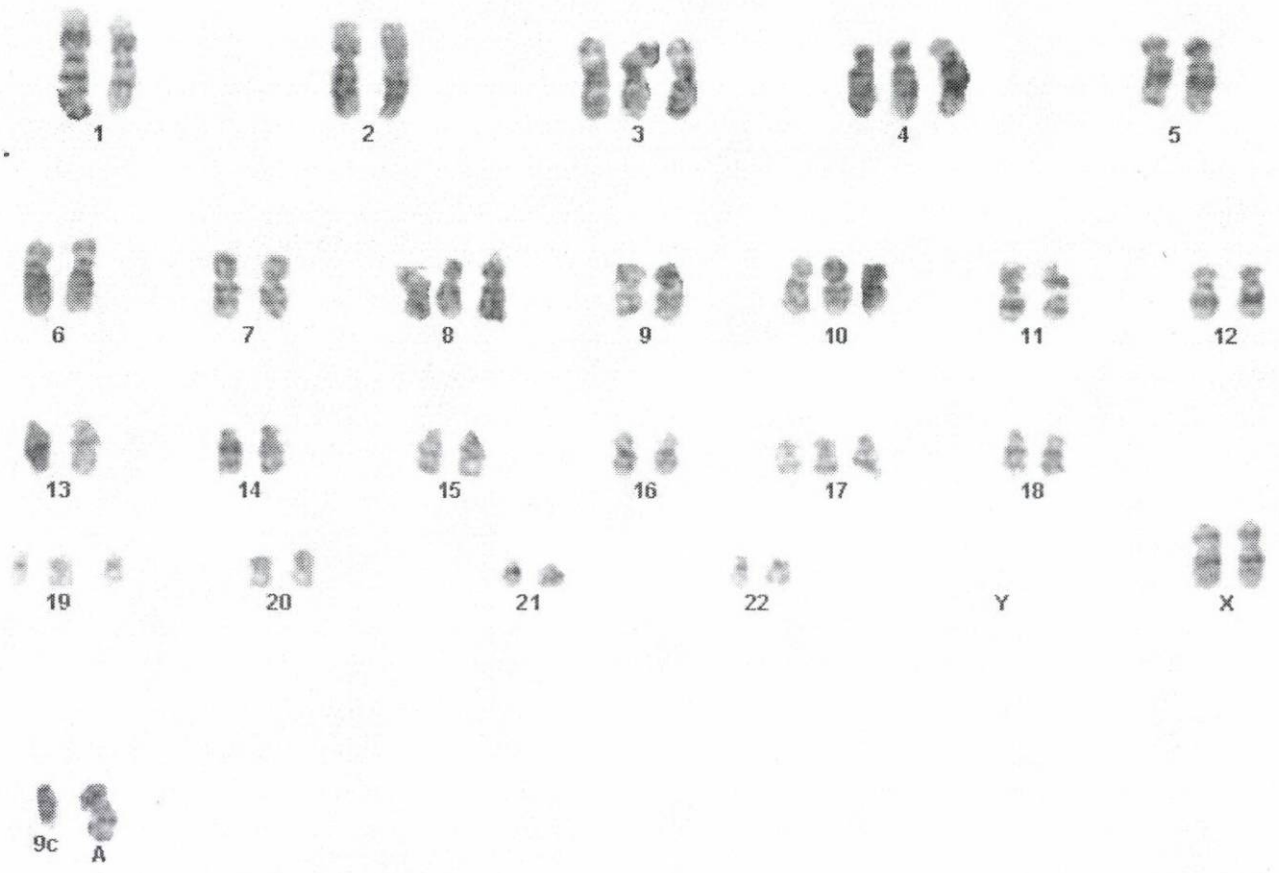


Figura nr.4. Rezultatul examenului citogenetic la un bolnav cu LGC fază blastică

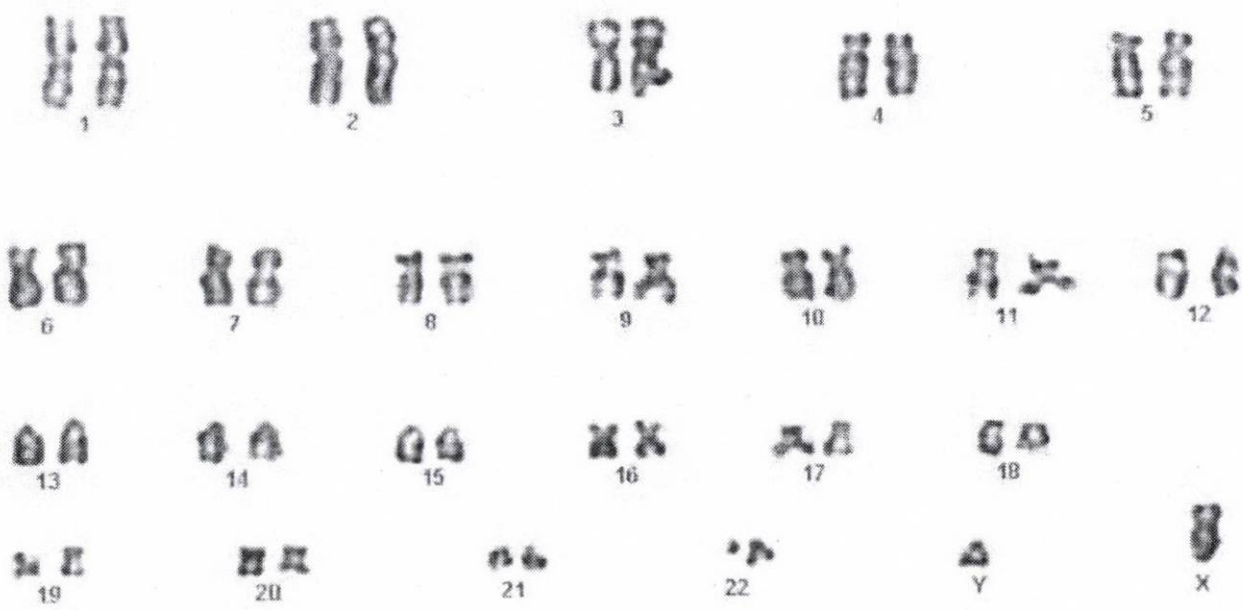


Figura nr. 5. Cromozom Ph pozitiv la un caz de LGC fază cronică

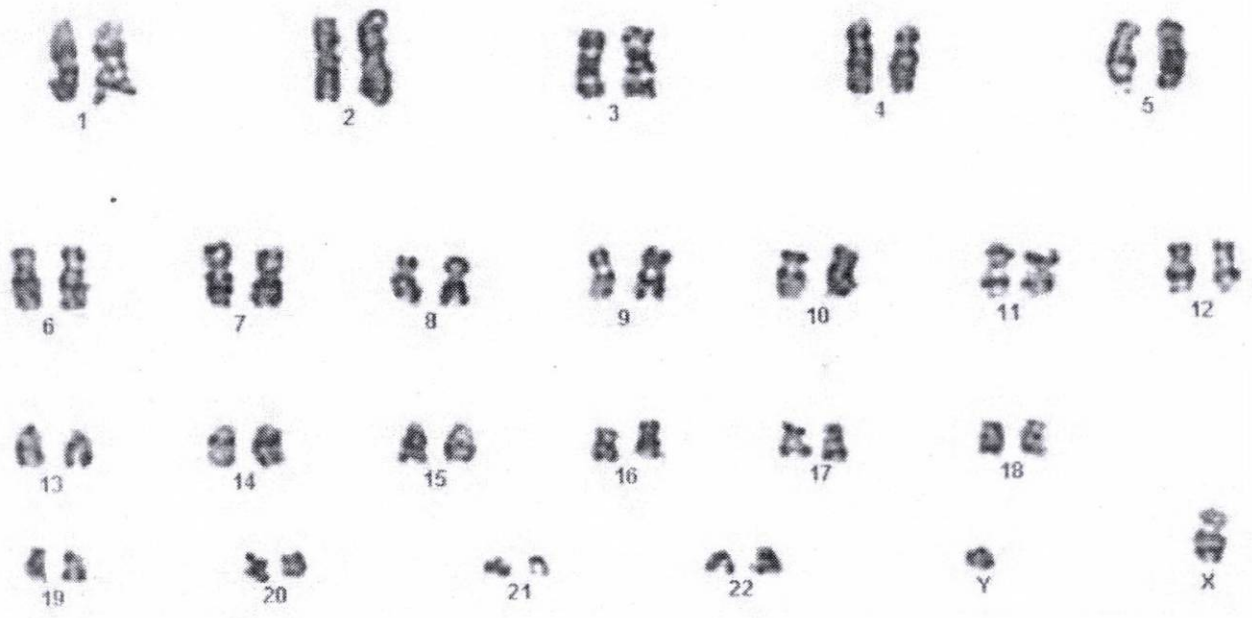


Figura nr.6. Cariotip normal la un caz de LGC posttransplant

Concluzii

Identificarea clonei celulare ce conţine cromozomul Ph confirmă diagnosticul de leucemie granulocitară cronică

Evoluţia LGC spre criza blastică este spre anomalii cromozomiale din ce în ce mai complexe, iar în criza blastică apare aneuploidia .

Remisiunea clinică completă poate fi obiectivată evidenţiind răspunsul citogenetic manifestat prin dispariţia clonei celulare Ph pozitive.

Monitorizarea citogenetică a pacienţilor cu LGC este utilă pentru confirmarea diagnosticului, aprecierea prognosticului, urmărirea eficienţei tratamentului şi identificarea debutului transformării fiind o metodă indispensabilă în urmărirea cazurilor de LGC.

Bibliografie

1. Barch MJ. The ACT Cytogenetic Laboratory Manual . 1998; Editura Raven Press, Ltd., New York, pp: 399-402
2. Covic M., Ştefănescu D., Sandovici I. 2004; Genetică medicală. Editura Polirom, pp.498-503.
3. Mufti J.G., Flandrin G., Schaefer H.E.,Sandberg A.,Kanfer E.J. 2001; An atlas of malignant haematology. Cytology, Histology and Cytogenetics, Martin Dunitz, pp.:171-217.
4. Olah Eva 2003; A klinikai genetika alapjai, Editura Medicina, Budapest, pp: 163-167.
5. Sokal J.E., Gomez G.A., Baccarani M., Tura S., Clarkson B.D., Cervantes F., Rozman C., Carbonell F.,Anger B., Heimpel H. Et al. Prognostic significance of additional cytogenetic abnormalities at diagnosis of Philadelphia chromosome- positive chronic granulocytic leukemia. Blood, 1998; 72: 294-298. Medline
6. Stefănescu D.T., Călin G.A. 1996; Genetica şi cancerul. Editura Didactică şi pedagogică, pp.:30, 38

RELAȚIA DURERE – DEPRESIE ÎN PATOLOGIA GENERALĂ. DIMENSIUNI ŞI ABORDĂRI CLINICO – TERAPEUTICE

Prof. Dr. Roxana CHIRIȚĂ[1], Prof. Dr. Vasile CHIRIȚĂ[2]
1 - Universitatea de Medicină şi Farmacie „Gr.T. Popa" Iaşi, 2 - Spitalul Clinic de Psihiatrie „Socola" Iaşi

Rezumat. Observaţia clinică din practica medicală a oricărei specialităţi permite constatarea frecventei asocieri dintre depresie şi durerea acută sau cronică. Caracterul particularizat şi complex al oricărei suferinţe somatice atrage atenţia asupra dimensiunilor psiho-comportamentale ale durerii şi a influenţelor socio-culturale. Totodată, apariţia unui sindrom depresiv influenţează evoluţia şi prognosticul maladiei de bază, făcând necesară o intervenţie terapeutică specializată. Terapia antidepresivă îşi dovedeşte eficienţa şi asupra sindromului algic, prin proprietăţi analgezice independente de efectul timoanaleptic. Primul studiu prezentat are drept *obiectiv* demonstrarea frecvenţei crescute a unui sindrom depresiv pe un *lot* semnificativ de pacienţi din patologia generală medico-chirurgicală. Al doilea studiu îşi propune ca *obiectiv* demonstrarea eficienţei medicaţiei antidepresive de tip SSRI în combaterea simptomelor algice, prin aplicarea în dinamică a scalei de evaluare a depresiei Hamilton pe un lot semnificativ de pacienţi din Spitalul Clinic „Socola" Iaşi. Concluziile celor două studii se reflectă într-un punct comun şi anume necesitatea introducerii în managementul clinico-terapeutic al oricărei maladii somatice, a elementelor de diagnostic şi tratament al durerii şi depresie, ţinând cont de relaţia lor algoritmică.

Summary. One could easily see that the clinical findings in medical practice are pointing towards the frequent association between depression and acute or chronic pain. The distinct and complex character of any somatic disorder reveals the importance of social and cultural influences and that of the psychological and behavioral dimensions of pain. Furthermore, the appearance of a depressive disorder influences the evolution and the outcome of the background somatic illness, thus making necessary a specialized therapeutical intervention. The antidepressive therapy proves its efficiency in the pain syndrome due to the analgesic properties which are not related to the timoanaleptic effect. The objective of the first study is to prove the high frequency of a depressive syndrome on a significant group of patients with general medical conditions. The second study attempts to prove the efficiency of antidepressive medication (SSRI like) in reducing the pain related symptoms using the Hamilton depression evaluation scale on a significant group of patients from the "Socola" Hospital in Iasi. The findings of the two studies have a common point: the urge to include in the assessment and management protocols of any somatic disorders, pain and depression diagnostic and treatment elements, due to their algorithmic relationship.

Modelul actual de abordare a durerii evaluează percepţia durerii prin prisma unui complex, cu dimensiuni multiple, senzorio-discriminatorii, afectiv- volitionale, cognitive şi psiho-comportamentale. Totodată, fiinţa umană este capabilă de modulări ale fenomenului algic atât prin implicarea stării de conştienţă, cât şi a unor valori axiologice, precum credinţa, încrederea sau speranţa. Caracterul „spectacular" al durerii prezent în comportamentul uman se datorează manifestării fenomenelor psihice, care în ansamblul lor creează atitudinea unei persoane faţă de durerea sa, tradusă prin suferinţă. (1)

În afara faptului că patologia umană cunoaşte peste 10000 de afecţiuni care se însoţesc de durere, putem constata în experienţa personală a fiecăruia dintre noi, la un anumit moment al existenţei sale, existenţa unei dureri. Am remarcat însă faptul că percepţia durerii a fost diferită, nu numai în funcţie de partea vătămată a organismului sau de intensitatea agresiunii externe sau interne, ci şi de starea psihică din momentul respectiv. Mai mult, la expuneri repetate în faţa aceluiaşi factor provocator al durerii intern sau extern observăm apariţia unor reacţii diferite ale organismului, inclusiv în modul de percepţie subiectivă a durerii, precum variabilitatea stării dispoziţionale, oboseala, pregătirea unei scheme cognitive de anticipare a fenomenului dureros sau influenţa altor factori care captează atenţia şi determinarea prin voinţă de a suporta fenomenul dureros. Această relativitate a răspunsului faţă de durere la diferite persoane şi chiar la aceeaşi persoană în condiţii diferite, evidenţiază faptul că durerea reprezintă mai mult decât un sindrom definit pe coordonate etiopatogenice, ci un adevărat concept care merită o abordare multidimensională. Definirea durerii implică astfel luarea în consideraţie a unor parametric suplimentari, care să includă pe lângă dimensiunea somatică şi vegetativă şi o dimensiune

psihică reflectată în managementul terapeutic al oricărei suferinţe somatice sau mintale, inclusiv în cadrul intervenţiilor *placebo*.

Abordarea conceptuală permite considerarea durerii ca fiind un fenomen complex, rezultat din interacţiunea factorilor individuali cu factorii de mediu, familiali, sociali şi culturali. De asemenea, conceptul de durere conduce la o înţelegere a fenomenului algic, depăşind noţiunea singulară de nocicepţie. De altfel, acest aspect a fost subliniat chiar în definiţia durerii formulată de către Asociaţia Internaţională pentru Studiul Durerii (2) şi care se referă la o "experienţă senzorială şi emoţională dezagreabilă, asociată unei leziuni tisulare prezente sau potenţiale şi descrisă în termenii acelei leziuni". Aceeaşi definiţie extinde noţiunea de durere dincolo de activitatea de la nivel de receptor fiind considerată o "stare psihologică" cu specificul ei. (3)

Există o serie întreagă de clasificări ale durerii, fiecare însă conţinând mai mult sau mai puţin trimiteri către coordonate psihologice. De exemplu, ilustrarea fenomenului dureros se poate realiza în funcţie de: calitatea (senzaţia de constricţie, greutate, zdrobire, sfredelire, etc.); severitatea (uşoară, sâcâitoare, intensă, insuportabilă, etc.); durata (acută, cronică, intermitentă, cu variaţii circadiene sau sezoniere); localizare (precisă, vagă, statică, itinerantă). (1)

Modelul de înţelegere a durerii ca experienţă trăită permite renunţarea la clasica dihotomie conform căreia se puteau distinge două mari tipuri de durere: durerile organice cu o cauză evidenţiabilă şi durerile psihogene. De fapt este vorba despre o împărţire arbitrară în dureri "reale" şi dureri "imaginare". Cercetările în domeniul neurofiziopatologiei ne oferă certitudinea faptului că talamusul reprezintă un important centru de integrare al durerii, sistemul limbic conferă senzaţiei dureroase caracteristicile reactive emoţionale, în timp ce scoarţa cerebrală participă la realizarea răspunsurilor individualizate la durere. (4,5,6) Conexiunile majore ale ariilor corticale cu sistemul vegetative explică reacţiile vegetative ce însoţesc senzaţiile dureroase. Sediul şi mecanismele de integrare a senzaţiilor dureroase la nivel cortical, constituie încă o problemă supusă cercetărilor. Trăirea unei experienţe dureroase implică prin complextatea sa mai multe dimensiuni (7):

- dimensiunea senzorio-discriminativă corespunzătoare unor mecanisme neurofiziologice ale somesteziei, care permit decodarea calităţii, duratei, intensităţii şi localizării influxului nociceptiv;
- dimensiunea afectiv- emoţională exprimă conotaţiile afective aversive legate de orice fel de durere şi care se poate prelungi, extinde spre stări afective mai bine diferenţiate, cum ar fi anxietatea şi depresia;
- dimensiunea cognitivă se referă la diverse procese mintale susceptibile de a influenţa percepţia dureroasă. Aici pot fi incluse procesele de atenţie şi de determinare a atenţiei, experienţele anterioare ale unor stări dureroase trăite sau observate precum şi semnificaţia şi valoarea atribuite durerii;
- dimensiunea comportamentală include acele manifestări obsevabile în plan motor (mimică, agitaţie, etc.), verbal (plâns, gemete, lamentaţii, etc.) sau fiziologice (tulburări vegetative, tulburări de somn, pierderea apetitului)

Strategia de abordare a durerii prin prisma experienţei complexe şi subiective pe care aceasta o implică, reprezintă o problemă de management terapeutic în cadrul oricărei specialităţi medicale. În general se încearcă evidenţierea şi măsurarea prin mijloace obiective a prezenţei şi severităţii durerii pacienţilor. Acest obiectiv însă, este greu de realizat datorită faptului că durerea reprezintă totuşi o experienţă subiectivă, cu o mare variabilitate individuală de exprimare. Oricum, o scală de măsurare a intensităţii durerii nu se suprapune unei scale de gravitate a cauzelor fizice datorită atât pragului biologic de percepţie a durerii, cât şi a modalităţilor diferite de expresie psiho-comportamentale. (8)

Durerea privită în sensul unei experienţe complexe şi subiective reprezintă în acelaşi timp şi o problemă de abordare. Dacă se iau în considerare toate dimensiunile pe care le implică unui subiect trăirea unei experienţe dureroase, strategia de abordare a acesteia se orientează în direcţia evaluării şi a problemelor de management conform unor strategii terapeutice. În general, în orice specialitate medicii încearcă să evidenţieze şi să măsoare prin mijloace obiective prezenţa şi severitatea durerii pacienţilor.

O evaluare cantitativă individuală a durerii trebuie ţină seama atât de anumite caracteristici ale durerii (acută şi cronică), cât şi de o serie de factori, ca de exemplu:

- contextul psihosocial actual,
- istoricul unor experienţe dureroase trecute,
- factorii culturali,
- istoricul familial referitor la experienţe dureroase şi tulburări psihice.

Este necesară apoi o evaluare clinică minuţioasă în vederea depistării oricărei condiţii fizice posibile cauzatoare de durere, cu atât mai mult cu cât, aşa

cum se menţiona anterior, nu există o relaţie de proporţionalitate între gravitatea leziunii şi intensitatea durerii. Există totuşi o serie de instrumente psihometrice care tentează o evaluare şi măsurare a durerii ţinând cont atât de aspectele obiective, cât şi de cele subiective. Câteva dintre acestea sunt (2, 9):

-Acute Pain Management Guideline Panel – 1992;

-Numerical Rating Scale (Scott and Huskinsson- 1976);

-Visual Analog Scale (Scott and Huskinsson- 1976);

Utilizarea acestor scale poate fi recomandată în orice studiu clinico- statistic care se referă la patologia medicală generală sau la acte medicale intervenţionale care implică apariţia durerii, fie ea acută sau cronică. Rezultatele acestor studii pot conduce la anumite strategii terapeutice de combatere a sindromului algic care vor ţine cont şi de importanţa factorului psihologic.

Practica medicală înregistrează numeroase situaţii de apariţie a fenomenului dureros care pe lângă faptul că afectează starea pacientul, de la inducţia unei stări de discomfort până la adevărate situaţii de urgenţă, va interfera cu intervenţia terapeutică, ce va trebui adaptată şi modelată după intensitatea durerii şi reacţia pacientului. Răspunsul terapeutic poate fi modificat atât ca o consecinţă **directă** a fenomenului algic, cât şi în mod **indirect** determinat de starea psihică modificată a pacientului. Astfel, durerea acută este adesea implicată într-o relaţie de interdependenţă cu anxietatea, ea însăşi generatoare a unei multitudini de tulburări neurovegetative începând de la resimţirea unei stări de nelinişte până la senzaţia de moarte iminentă (10). Binenţeles că o astfel de situaţie medicală presupune în mod prioritar o intervenţie terapeutică de urgenţă şi ca urmare procesul terapeutic iniţial este întârziat. Pe de altă parte, experienţa unei dureri cronice poate atrage în timp instalarea unui sindrom depresiv care poate aduce un plus patologiei organice de bază prin apariţia unor tulburări de somatizare cu diverse localizări şi a unor tulburări funcţionale. Tabloul clinic este completat de starea dispoziţională negativă specifică depresiei, care poate ajunge până la trăirea unei "dureri morale" însoţită de descurajarea şi chiar disperare, cu tendinţa de abandonare a luptei cu boala, atât de necesară în majoritatea maladiilor cronice. Depresia reprezintă o componentă afectivă considerată ca un factor esenţial al prelungirii acuzelor dureroase. (11, 12) Atât în cazul durerii acute cât şi în cel al durerii cronice trebuiesc stabilite o serie de obiective prioritare care vizează pe lângă îndepărtarea durerii şi o reabilitare a comportamentului, cu atât mai mult cu cât, în suferinţele îndelungate se poate ajunge la modificări de personalitate.

Asocierea durere- depresie înscrie o frecvenţă apreciată între 10% şi 83% după datele din literatură, variabilitatea fiind influenţată în mare măsură de recunoaşterea şi diagnosticarea sindromului depresiv. Astfel, de cele mai multe ori, în cadrul bolilor cu evoluţie îndelungată şi cu prezenţa durerilor cronice depresia este subdiagnosticată şi evident netratată. (13) Se realizează în acest fel o interdependenţă consolidată în timp între durerea cronică şi depresie, fapt ce agravează evoluţia bolii şi întunecă prognosticul cu creşterea riscului suicidar (Fig. 1)

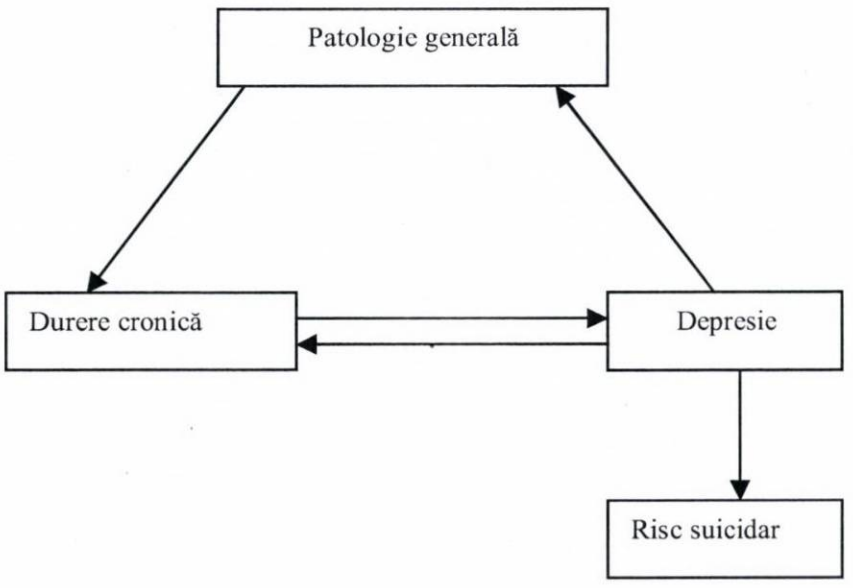


Figura nr. 1

Pornind de la constatarea acestor aspecte, am realizat în cadrul clinicii de psihiatrie „Socola" Iaşi în colaborare cu alte specialităţi medico-chirurgicale un studiu clinic transversal ce are drept obiectiv demonstrarea existenţei unui sindrom depresiv în cadrul unei patologii însoţite de dureri cronice, semnificativ într-o scalare psihometrică şi manifest pe parcursul evoluţiei bolii somatice de bază.

Lotul de studiu a fost selectat pe baza unor criterii de includere de boală somatică cu evoluţie îndelungată şi sindrom algopatic cronic manifest, criterii de vârstă (20- 55 ani) şi sex (proporţii egale femei şi bărbaţi) şi a însumat un număr de 110 de pacienţi. Distribuţia patologiei selectate se evidenţiază pe grafic. Pentru relevarea incidenţei sindromului depresiv în cadrul lotului de studiu, metoda de lucru constă în aplicarea scalei de depresie Hamilton (17 itemi) fiecărui pacient.(14) Rezultatele indică obţinerea unui punctaj cuprins între 24 şi 28 pe scala Hamilton (minim 15 şi maxim 30), corespondent unui sindrom depresiv de intensitate medie spre sever la mai mult de 50% din cazuri pentru fiecare patologie în parte:

1. Poliartrita reumatoidă (N= 15)
2. Spondilita anchilopoetică (N= 12)
3. Arteriopatia obliterantă membrele inferioare (N= 15)
4. Boala ulceroasă (N= 13)
5. Osteoporoza (N= 20)
6. Pacienţi cu tumori (N= 20)
7. Nevralgia de trigemen (N= 15)

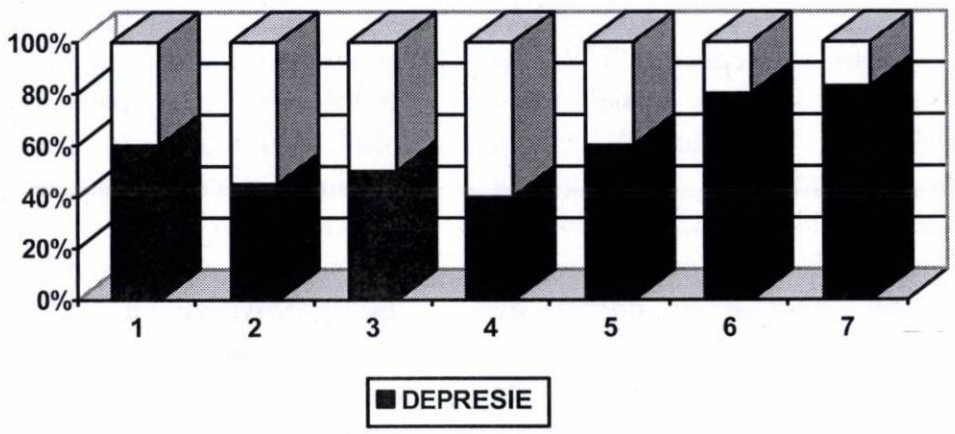


Figura nr. 2 Nivelul de depresie corespunzător fiecărei patologii selectate

Diagnosticarea corectă a simptomatologiei depresive legată de durerea cronică în contextul patologiei generale, poate reprezenta un factor de prognostic al bolii de bază şi totodată un important element de influenţare a *calităţii vieţii*. Managementul terapeutic al bolii somatice trebuie să includă şi o corectă evaluare clinico-terapeutică a simptomatologiei depresive, deoarece strânsa corelaţie a acesteia cu sindromul algopatic permite o *linie terapeutică comună*. În general simptomatologia psiho-comportamentală ce însoţeşte boala somatică se modulează în funcţie de modalitatea de abordare terapeutică a durerii.

În patologia psihiatrică însă, este demonstrată eficienţa medicaţiei antidepresive în tratamentul durerii. Proprietăţile analgezice ale medicaţiei antidepresive sunt semnalate încă din anul 1969, fiind susţinută prin studii ulterioare care demonstrează prescierea acestora în proporţii de 56% pentru stări depresive, 30% pentru stări dureroase cronice şi 14% pentru alte situaţii clinice. (18) Deşi se considera iniţial că efectul antidepresivelor asupra durerii este secundar ameliorării timice, au fost demonstrate totuşi proprietăţile analgezice independente de efectul timoanaleptic. Explicaţia proprietăţilor analgezice ale antidepresivelor este conferită de efectul acestora asupra sistemelor serotoninergice, considerându-se că serotonina intervine în analgezia morfinică. O serie de studii susţin efectul analgezic al antidepresivelor triciclice de potenţare a analgeziei cu substanţe morfinice, precum şi posibilitatea reducerii posologiei analgezicelor centrale prin asocierea cu substanţe antidepresive. (19, 20)

În clinica psihiatrică relaţia dintre depresie şi durere capătă un contur aparent polimorf datorită modalităţilor diferite de expresie ale trăirilor afective, sau ale fenomenului algopatic, de la „depresia mascată" şi până la sindromul Cottard. De regulă însă, investigarea atentă a comorbidităţilor în depresie, conduce la relevarea unei frecvenţe crescute a simptomelor algice de etiologie dureroasă, care însoţesc şi contribuie la intensificarea simptomatologiei hipertimice. (21) (Fig. 3).

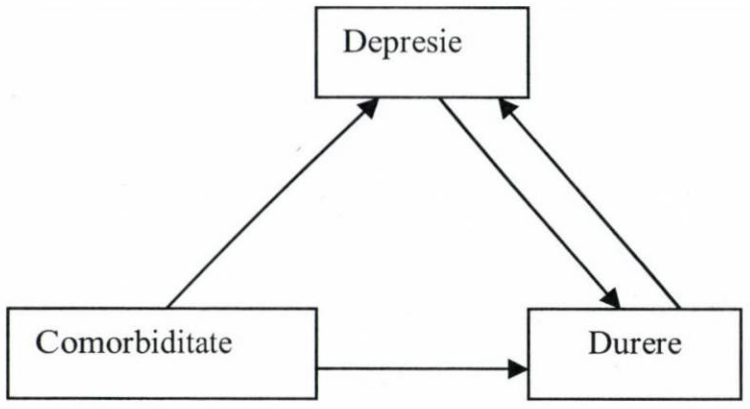


Figura nr. 3

Iniţierea unui tratament antidepresiv (SSRI) îşi poate confirma eficienţa atât în ameliorarea simptomatologiei depresive propriu-zise, cât şi asupra sindroamelor algopatice în diferitele sale forme de manifestare şi localizare.(22, 23, 24, 25) Aceasta reprezintă ipoteza de lucru în cadrul unui studiu clinic prospectiv efectuat în clinica de psihiatrie „Socola" Iaşi.

Obiectivul studiului este reprezentat de demonstrarea corelării între ameliorarea simptomatologiei depresive şi a acuzelor dureroase în urma iniţierii terapiei medicamentoase antidepresive de tip SSRI . Studiul a fost efectuat pe un lot de 140 de pacienţi internaţi în Spitalul Clinic de Psihiatrie „Socola" Iaşi, în perioada mai - decembrie 2006. Selecţia lotului a fost făcută pe baza unor criterii de includere nosologică, conform ICD-10 şi DSM-IV. (26, 27) Am luat în considerare şi sistemul de clasificare american deoarece în cadrul criteriilor de includere au fost şi comorbidităţile înregistrate pe axa III diagnostică, putând fi incluse astfel istoricul şi antecedentele patologice ale pacientului, inclusiv prezenţa sindromului algopatic primar sau secundar. Metoda de lucru a constat în aplicarea scalei de depresie Hamilton (17 itemi) în dinamică, luându-se în considerare ziua 0 a iniţierii terapiei antidepresive de tip SSRI, ziua a 7-a, 14-a şi ziua 21. Rezultatele studiului arată că ameliorarea simptomatologiei algopatice (tulburări hipno-vegetative, simptome gastrointestinale şi somatice generale, scădere ponderală). Ameliorarea itemilor care reflectă evoluţia simptomatologiei depresive se realizează mai lent, fiind semnificativă la a treia şi la a patra examinare în ziua 14 şi 21. Aşa cum se poate observa din graficul de mai jos, mediile scorurilor la chestionarul de depresie (HAMD 17) înregistrate după terapie sunt semnificativ mai mici decât mediile scorurilor raportate iniţial. Scorurile medii obţinute de pacienţii din grupul supuşi tratamentului combinat sunt semnificativ mai reduse, la un prag de semnificaţie $p < 0,01$.

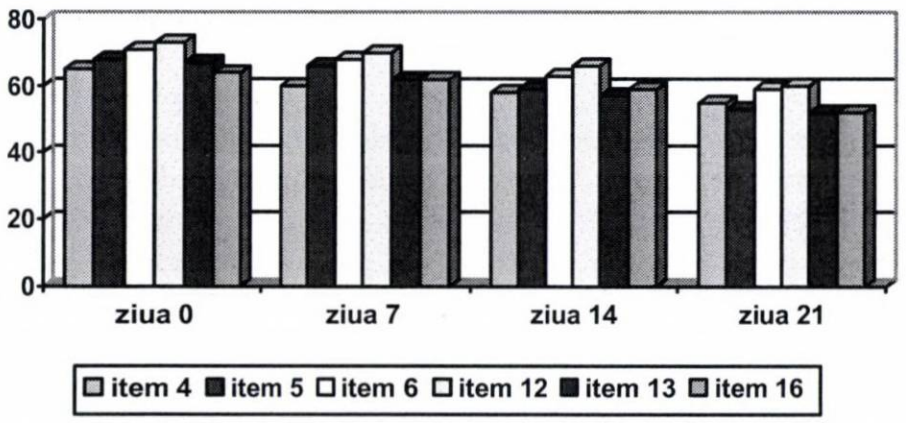


Figura nr. 4 Ameliorarea simptomatologiei algopatice

Aceste date argumentează eficienţa medicaţiei antidepresive asupra simptomatologiei algopatice independentă de efectul timoanaleptic. Consolidarea rezultatelor obţinute la prima examinare şi menţinerea ameliorării manifestărilor dureroase la examinările ulterioare, în paralel cu ameliorarea simptomatologiei depresive susţin corelaţia depresie- durere, subliniind complexitatea sindromului algopatic în dimensiunile sale somatice şi psihice.

În cazul *durerii acute* se poate spune că obiectivul prioritar de abordare este îndepărtarea durerii. Deşi gama medicaţiei analgezice este destul de largă, se remarcă totuşi faptul că 32% dintre pacienţii trataţi pentru diferite forme de durere acută continuă să experienteze o suferinţă destul de severă. Acest aspect se datorează şi faptului că există o reţinere din partea medicilor de a prescrie analgezice opioide de teama fenomenului adictiv. Cu toate acestea, analgezicele opioide şi medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene reprezintă medicaţia de elecţie în combaterea durerii. (7)

Modul în care se dozează şi felul în care se continuă tratamentul reprezintă decizii ale medicului specialist, care ţine cont atât de intensitatea durerii, cât şi de specificul condiţiei medicale. Indicaţia din „The Acute Pain Management Guideline Panel" (1992) (2) se referă la prescrierea medicaţiei opioide cu mai puţine rezerve în durerile intense acute, decât în durerile cronice. La baza acestei recomandări s-a aflat punerea în balanţă a celor două riscuri ce pot surveni în cursul tratamentului durerii. Primul este riscul de apariţie a abuzului sau a fenomenului de dependenţă şi toleranţă la medicaţia opioidă. Aceste situaţii potenţiale trebuie recunoscute ca simptomatologie şi rapid diagnosticată, iar în cazul apariţiei lor trebuie solicitată colaborarea psihiatrului. Există însă multiple posibilităţi de diferenţiere şi adaptare a medicaţiei opioide în funcţie de situaţia clinică, doza preparatului sau calea de administrare, care pot reduce acest risc şi îl pot face compatibil cu cel de-al doilea risc, cel al tratării insuficiente a durerii. Astfel persistenţa acesteia, de multe ori în jurul pragului de suportabilitate, poate conduce la probleme **psihice** şi **organice** de multe ori mai grave şi de durată mai lungă decât dependenţa. Nu se exclude nici **riscul suicidar** (29). Modalitatea de aplicare a schemei de tratament cu analgezice opioide poate fi variabilă, adaptată după necesitatea exprimată a pacientului. Acesta decide să i se aplice tratamentul la primele semne ale durerii sau, dimpotrivă, amână medicaţia până la limita de suportabilitate a durerii. Cea de-a doua situaţie se adaptează mai bine la individualitatea pacientului şi respectă în acelaşi timp principiile etice ale competenţei şi consimţământului informat. Pe de altă parte, pacientul fiind nevoit să-şi adapteze singur în permanenţă schema de tratament, se concentrează prea mult asupra durerii. Acest aspect este în opoziţie cu încercarea de minimalizare a impactului mintal exercitat de durere. (8)

În cazul *durerii cronice*, interesul terapeutic se focalizează în afara funcţionalităţii. Pacientul cu durere cronică trebuie să înveţe să deţină un control asupra vieţii sale, dincolo de influenţa pe care o poate avea durerea. Rezultă astfel beneficiul utilizării metodelor psihoterapeutice, care pot influenţa întreaga activitate şi personalitate a pacientului. Medicul trebuie să realizeze faptul că un management eficient al durerii cronice depinde în mare măsură de dorinţa şi abilitatea pacienţilor de a învăţa şi practica strategii care îi ajută să trăiască cu durerea resimţită în mod cronic. El trebuie de asemenea să adopte o atitudine suportivă, deoarece pacienţii cu durere cronică se simt frustraţi sau pot deveni furioşi datorită multiplelor aspecte care ţin de modificări ale contextului socio- familial şi profesional. Aceşti pacienţi trebuie orientaţi spre medicul psihiatru, explicându-li-se în acelaşi timp că această decizie nu survine ca urmare a faptului că nu sunt credibile acuzele dureroase sau că ar putea reprezenta ultima soluţie după epuizarea tuturor celorlalte posibilităţi de tratament farmacologic.(30, 31)

Mai multe metode de psihoterapie s-au dovedit a fi benefice în combaterea durerii, incluzând forme de terapie individuală, de grup sau familială. Cele mai utilizate metode se încadrează în două mari categorii, operarea condiţionată şi terapia cognitiv- comportamentală. Prima metodă se bazează pe conceptul conform căruia un anumit comportament operant sau învăţat se dezvoltă ca răspuns la anumite situaţii de mediu înconjurător. Datorită faptului că răspunsul anticipativ la durere este căutarea medicaţiei şi eschivarea de la activitatea şi îndatoririle de zi cu zi, scopul condiţionării operante este cel de a reinstaura un comportament pozitiv de a diminua comportamentul distructiv care conduce de fapt la menţinerea durerii.

Terapia cognitiv-comportamentală implică identificarea şi corectarea atitudinilor, convingerilor şi expectaţiilor distorsionate de durere. Scopul acestei terapii este în primul rând cel de conştientizare din partea pacientului a factorilor ce pot exarceba sau diminua durerea şi apoi de adaptare a comportamentului (9, 18, 32).

Considerarea factorului psihologic ca o dimensiune a durerii, dar şi ca obiectiv în terapie şi indicator de recuperare, reprezintă un pas

important într-o strategie modernă de management al durerii. Acest aspect subliniază două lucruri. În primul rând medicina actuală se bazează pe contribuţii interdisciplinare, iar în al doilea rând tot într-o perspectivă de viitor, orice disciplină a medicinei trebuie să înglobeze un nou concept, cel al calităţii vieţii pacientului, în care se reflectă atât factorii obiectivi sociali, cât şi cei subiectivi ai experienţei personale trăite.

Bibliografie

1. Mungiu O.C. – „Algeziologia: definiţii, clasificări, termeni", în Tratat de algeziologie (sub red. Mungiu O.C.), Edit. Polirom, Iaşi, 2002; 41-45
2. ***Acute Pain Management Guideline Panel: Acute Pain Management – Operative or Medical Procedure and Trauma. Clinical Practice Guideline, AHCPR Publ. No 92-0032, Rockville, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, February, 1992.
3. Procacc P.- A Survey of Modern Concepts of Pain. In Handbook of Clinical Neurology (Eds. P. Vinken, G.W.Bruyn), North-Holland Publ. Comp., 1969
4. Arseni C., Oprescu I.- Durerea, fiziopatologie clinică şi terapeutică, Edit. Acad.Bucureşti, 1967
5. Badiu gh., Teodorescu E.I.- Fiziologia şi fiziopatologia sistemului nervos, Edit. Medicală, Bucureşti, 1978
6. Ruch T.C.: Fiziopatologia durerii. In Fiziologie medicala şi biofizica (Eds.T.C.Ruch, J.F.Fulton), Edit. Medicală, Bucureşti, 1963
7. Chiriţă R., Chiriţă V.- Durerea în psihiatrie, în Algeziologie Specială (sub red. Mungiu O.C.), Edit. Polirom, Iaşi, 2000, pp. 400-407
8. Sterbach R.P.-Pain patients. Traits and tratment, Acad. Press, New York, 1974
9. Antony, M.M:, Barlow, D.H. – Handbook of Assessment and Treatment Planning for Psychological Disorders, The Guildford press, New York, 2004
10. Macknon R.A., Yudofski S.C.- The Psychiatric Evaluation in Clinical practice, Edit. Lippincott Comp., Philadelphia, 1986
11. Kroenke K., Spitzer RL, Williams JBW, et. Al. Physical symptoms in primary care predictors of psychiatric disorders and functional impairement. Arch Fam. Med. 1994;3:774-779
12. Pilowski I., Chapman C.R., Bonica J-J.- Pain, depression and illness behaviour in a pain clinic population, Pain, 1977, 4,2, 183-192
13. Simon G.E., Korff von M, Piccinelli M, et al., An international study of the relation between somatic symptoms and depression. N. Engl. J. Med. 1999; 341: 1329-1335
14. Hamilton, M. – Development of a rating scale for primary derpessive illness. Br.J.Psychiatry, 1979;134:382-389
15. Bech, P. – „Rating scales in depression: limitations and pitfalls". Dialogues in Clinical Neuroscience – Depression in Medicine, 2006, vol 8, nr.2, 207-217
16. Bagby RM, Ryder AG, Schuller DR, Marshall MB. – The Hamilton Depression Scale: has the gold standard become a lead weight? Am. J. Psychiatry, 2004; 161; 2163-2177.
17. Maier W.,Philipp M. – Improving the assessment of severity of depressive states a reduction of Hamilton Depression Scale. Pharmacopsychiatry. 1985, 18:114-115
18. Burkiel, K.J. – „Updated review", in Pain, J.N.Campbell (ed.), JASP Press, Seatle, 1996; 31-40
19. Bromm B., Meier W., Scharein E.- Imipramine reduces experimental pain, 1986; 25, 2, 245-257.
20. Callies A.L., Popkin M.K.- Antidepressant treatment of medical – surgical inpatients by non-psychiatric physicians, Arch. Gen. of Psychiatry, 1987; 44,2, 157-160.
21. Simon G. Von Korff M. Medical co-morbidity and validity of DSM-IV depression criteria., Psychol. Med. 2005; 35:1-10
22. Kocher R., Meissner C.: Treatment of chronic painful conditions with clomipramina, Ciba – Geicy, Basle, 1988
23. Stahl SM, Antidepressants and somatic symptoms therapeutic actions are expanding beyond affective spectrum disorders to functional somatic syndromes. J. Clin.Psychiatry, 2003: 64:7
24. Stimmel G.L., Escobar J.I.- Antidepressant in chronic pain a review of efficacity. Pharmacotherapy, 1986, 6, 262-267
25. Bech P., Clinical effects of selective serotonin reuptake inhibitors. In: Dahl SG, Gram LF, eds. Clinical Pharmacology in Psychiatry, Springer. Berlin; 1989, 81-93
26. ***Classification of Mental and Behavioural Disorders, ICD 10, Churchill Livingstone, 1994
27. ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM IV-TR, published by the American Psychiatric Association, Washington, D.C., 2000
28. Faries D., Herrera J., Rayamajhi J., DeBrota D., Demitrack M., Potter WZ. The responsiveness of the Hamilton Depression Rating Scale, J. Psychiatr. Res. 2000; 34:3-10

29. Faravelli C. Assessment of psychopathology. Psychother. Psychosom., 2004; 73:139-141
30. Blumer D., Heilbronn M.- Chronic pain as variant of depressive disease. The pain – prone disorder. J. Nerv. Ment: Dis., 1982; 170, 381-406
31. Gay C., Boureanu F.: Douleur et depression. In autor de la depression. Confrotations psychiatriques, Specia, Paris, 1989, 120-131.
32. Bloch S.- What is Psychotherapy?, Oxford University Press, Oxford, 1982

CALITATEA VIEȚII PACIENȚILOR SCHIZOFRENI SUB TRATAMENT ANTIPSIHOTIC

I. GABOS GRECU [1], Marieta GABOS GRECU[1], M. POP[1], TH. MOICA[1]., A. VESA[1]., Gabriela BUICU[1]
UMF Tg. Mureș, Clinica Psihiatrie nr. 1

Rezumat. Cunoscând efectul benefic al antipsihoticelor atipice asupra simptomelor pozitive a schizofreniei, studiul nostru a avut ca şi scop evidenţierea îmbunătăţirii calităţii vieţii acestor pacienţi. Metode: În studiul nostru retrospectiv au fost incluşi 60 de pacienţi internaţi în Clinica de Psihiatrie I., Târgu – Mureş, în perioada noiembrie 2005 – noiembrie 2006 diagnosticaţi cu schizofrenie – după criteriile DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual for Psychiatric Disorders - Fourth Edition) – de tip paranoid sub tratament antipsihotic. Din punct de vedere al sexului, nivelului educaţional, mediului de proveniență, stării familiale, a ocupaţiei sau locului de muncă şi a bolilor asociate nu am făcut restrângeri pentru a nu influenţa rezultatele statistice epidemiologice. Toţi 60 de bolnavi din Clinica de Psihiatrie I, intervievaţi, au prezentat simptomele tipice ale schizofreniei. Am folosit două teste specifice de două ori la fiecare pacient: la externarea lor din spital (după aproximativ două săptămâni de la internare), iar a doua testare s-a desfăşurat după şase luni de la externare. În final am comparat rezultatele obţinute. Au fost excluşi pacienţii cu boală organică severă, retardare mintală, demenţă, dependenţă cauzată de un medicament psihoactiv sau de droguri. S-a evaluat calitatea vieţii la 60 de pacienţi schizofreni care au primit tratament cu antipsihotice (olanzapină, risperidonă, quetiapină). La interviu s-au folosit două chestionare standardizate şi validate: (Quality of Life Interview, Full Version, QOLI şi Positive and Negative Symptome Scale, PANSS). Testele au fost aplicate sub formă de interviu, pentru a standardiza evaluarea răspunsurilor. Rezultatele obţinute au arătat că utilizarea antipsihoticelor atipice a devenit de importanţă primară în tratamentul schizofreniei, cu efect pozitiv asupra nivelului de bunăstare, vieţii, autoîntreţinerii, şi reîntregirii sociale. Bunăstarea subiectivă şi calitatea vieţii sunt unii dintre indicatorii importanţi ale antipsihoticelor atipice.

Summary. Knowing the favourable effect of antipsychotics on positive symptoms of schizophrenia, the objective of this study is to reveal the improvement of quality of life for these patients. It is a retrospective study on 60 hospitalized patients into the First Clinic of Psychiatry, Targu Mures, between November 2005 and June 2006. These patients were diagnosticated with paranoid schizophrenia according to DSM IV and they were under antipsychotic treatment. Because we did not want to influence the statistical epidemiological results, we did not make restraints regarding sex, education, family status, occupation, job and associative diseases. All 60 patients had typical schizophrenic symptoms. The patients were investigated with two specific test two times: first investigation at their release from the hospital and the second one after six months. Finally we compare the results. We excluded patients with severe organic disease, mental retardation, dementia, dependence caused by psychoactive medication or drugs. It has been evaluated quality of life for 60 schizophrenic patients treated with antipsychotics (olanzapine, risperidone, quetiapine). For interview we used two validated and standard tests(QOLI and PANSS). The results showed that use of atypic antipsychotics became primarily important in treatment of schizophrenia and has positive effect on the level of well-being, on life(in general), on self-support and social rehabilitation. Well-being and quality of life are two important indicators of atypic antipsychotics.

Schizofrenia reprezintă o tulburare psihică majoră cu evoluţie cronică, care necesită o abordare complexă, ce depăşeşte sfera medicală, extinzându-se spre sfera socială si cea existenţială. (9)

În acest sens, o strategie terapeutică urmăreşte readaptarea la viaţa comunitară prin măsuri de reabilitare psiho-socială, precum şi aplicarea unor modele de „calitate a vieţii", care urmăresc atât satisfacerea nevoilor, cât şi a dorinţelor bolnavului. (2)

Calitatea vieţii a devenit în ultimele două decenii un concept puternic şi atractiv care reflectă o imagine nouă a sănătăţii privită dintr-o perspectivă biopsihosocială. Conceptul a fost aplicat pentru a face evaluări importante în asistenţa medicală a pacientului, în studii clinice , şi în analize economice ale sănătăţii.

Aceste dezvoltări au produs aşteptări mai înalte, care au inclus satisfacţie psihologică, fericire, şi bunăstare.(1)

Pentru a fi folositoare în medicină, ideea a fost concepută în aşa fel încât să se axeze în mare parte asupra calităţii vieţii.(4)

În psihiatrie a început destul de târziu să se evalueze calitatea vieţii pacienţilor cu schizofrenie, primele evaluări s-au efectuat la începutul anilor 80, în urma mişcării de dezinstituţionalizare în SUA. În

anii 1990, prin apariţia antipsihoticelor atipice, a crescut interesul asupra calităţii vieţii pacienţilor diagnosticaţi cu schizofrenie.(8)

Psihiatrul trebuie să ia în considerare toţi factorii biologici, interpersonali, sociali şi culturali care pot influenţa forma de manifestare a simptomatologiei şi comportamentului bolnavului. Pe cât posibil, trebuie să existe discuţii între medic şi pacient despre boala sa, despre modul în care tratamentul aplicat este sau nu satisfăcător şi în general despre diversele probleme de aspect practic cu care se poate confrunta pacientul.(5)

Scopul lucrării noastre retrospective a fost evaluarea calităţii vieţii la persoane diagnosticate cu schizofrenie aflate sub tratament antipsihotic, iar principala metodă de măsurare a fost scala de evaluare a calităţii vieţii a lui Lehman. Scala a fost concepută pentru a urmări calitatea vieţii pacienţilor cu tulburări mintale severe si persistente, pentru a ajuta la planificarea şi evaluarea serviciilor de asistenţă medicală şi psihiatrică.

În studiul nostru retrospectiv am urmărit evoluţia calităţii vieţii într-un interval de timp de şase luni şi au fost incluşi 60 de pacienţi internaţi în Clinica de Psihiatrie I., Târgu – Mureş, în perioada noiembrie 2005 – noiembrie 2006 diagnosticaţi cu schizofrenie – după criteriile DSM-IV-TR– de tip paranoid sub tratament antipsihotic. Am urmărit următoarele caracteristice ale pacienţilor: vârsta, sexul, mediul de proveniență, statutul marital, nivelul educaţional, ocupaţia şi locul de muncă, afectarea psihică, afectarea socială şi simptomele clinice.

Toţi cei 60 de bolnavi, intervievaţi, au prezentat simptomele tipice ale schizofreniei. Am folosit două teste specifice de două ori la fiecare pacient. Prima testare s-a efectuat la externarea lor din spital (după aproximativ două săptămâni de la internare), iar a doua testare s-a efectuat după şase luni de la externare. În final am comparat rezultatele obţinute. Au fost excluşi pacienţii cu boală organică severă, retardare mintală, demenţă, dependenţă cauzată de un medicament psihoactiv sau de droguri.

Am început evaluarea calităţii vieţii la 60 de pacienţi schizofreni care au primit tratament cu:

- olanzapină (doză:10 mg, 0-0-1) – 37 (61,6%) de pacienţi
- risperidonă (doză: 4 mg, 0-0-1) – 15 (25%) de pacienţi
- quetiapină (doză: 200 mg, 1-1-1) – 8 (13,4%) de pacienţi

La interviu am folosit două chestionare standardizate şi validate la toţi cei 60 de pacienţi, pentru evaluarea calităţii vieţii şi a simptomelor clinice:

- Scala de evaluare a calităţii vieţii a lui Lehman, Versiunea Extinsă (Quality of Life Interview, Full Version, QOLI) pentru evaluarea obiectivă şi subiectivă a calităţii vieţii pacienţilor diagnosticaţi cu schizofrenie.
- Scala simptomelor pozitive şi negative (Positive and Negative Symptome Scale, PANSS) pentru evaluarea simptomelor clinice.

Testele au fost aplicate sub formă de interviu, pentru a standardiza evaluarea răspunsurilor.

În final am efectuat analiza statistică a datelor obţinute şi am comparat datele noastre cu datele din literatura de specialitate.

Pentru evaluarea simptomelor clinice a pacienţilor schizofreni am folosit Scala Simptomelor Pozitive şi Negative (PANSS) la externarea lor din secţia de psihiatrie, şi după şase luni de la externare. Ne-am bazat pe semnele clinice ale pacienţilor, pe anamneză şi heteroanamneză. Rezultatele primite au fost prelucrate statistic.

Prelucrarea statistică a datelor s-a făcut cu ajutorul programelor SPSS 10.0. şi Microsoft Excel 2000. Indicatorii statistici utilizaţi pentru prelucrarea materialului au fost proporţia, media aritmetică, deviaţia standard şi mediana.

După datele din literatura de specialitate se pare că schizofrenia este mai des întâlnită în mediul urban, decât în mediul rural. Aceste rezultate se reflectă şi din analiza repartiţiei cazurilor din cercetarea noastră.

Repartiţia cazurilor cu schizofrenie paranoidă, examinate în funcţie de mediul de proveniență, a fost: 42 de cazuri din mediul urban (70 %): din care 27 femei (45 %), 15 bărbaţi (25 %) iar 18 de cazuri au provenit din mediul rural (30 %):12 femei (20 %), 6 bărbaţi (10 %).

O condiţie importantă şi un factor de risc cu efect accentuat în etiopatogenia schizofreniei şi în psihodinamica evoluţiei spre suicid îl reprezintă statutul social al pacientului. Se pare că pacienţii cu schizofrenie paranoidă cu nivel educaţional ridicat au un risc crescut de comportament suicidar, probabil datorită sentimentelor de nesiguranţă, lipsa speranţei şi realizarea faptului că dorinţele şi ţelurile propuse nu se vor materializa niciodată.

După datele din literatură, ocupaţia exercitată şi locul de muncă menţinut înseamnă un factor protectiv pentru aceşti bolnavi, ceea ce asigură o

situaţie socială echilibrată şi condiţii materiale satisfăcătoare.

Astfel în studiul nostru repartiţia cazurilor cu schizofrenie paranoidă în funcţie de ocupaţie şi loc de muncă a fost următoarea: pacienţii cu ocupaţie şi loc de muncă: 15 cazuri (25 %)–6 femei (10 %), 9 bărbaţi (15 %); pacienţii pensionari: 37 cazuri (61,6 %)–27 femei (45 %), 10 bărbaţi (16,6 %) şi pacienţii şomeri: 8 cazuri (13,3 %)–6 femei (10 %), 2 bărbaţi (3,3 %).

În evoluţia schizofreniei are un rol foarte important starea civilă, anturajul pacientului. Reţeaua de suport a pacientului poate fi o familie echilibrată, înţelegătoare, cu atitudine sprijinitoare, în caz ideal, sau familie dezorganizată, sau poate lipsi în cazul celor văduvi, necăsătoriţi sau divorţaţi, ceea ce poate determina agravarea bolii. Totodată, starea familială nesatisfăcătoare este un factor de risc accentuat în apariţia psihozelor.

Repartiţia cazurilor de schizofrenie paranoidă, examinate în funcţie de starea familială a pacienţilor, arată următoarele aspecte:31 pacienţi au familie (51,6 %) din care 21 femei (35 %) şi 10 bărbaţi (16,6 %); 16 pacienţi trăiesc singuri (26,6 %): 9 femei (15 %) şi 7 bărbaţi (11,6 %); 9 pacienţi au divorţat (15 %):7 femei (11,6 %), 2 bărbaţi (3,3 %); 4 pacienţi sunt văduvi (6,6 %): 2 femei (3,3 %) şi 2 bărbaţi (3,3 %).

Nivelul educaţional, cultura generală, studiile elementare, prezenţa sau absenţa studiilor superioare sau a şcolilor de specializare nu influenţează evident evoluţia schizofreniei, şi nu are efect dovedit asupra apariţiei tendinţelor autolitice.

Totuşi, se poate observa o corelaţie uşoară a schizofreniei cu nivelul de cunoştinţă extrem de mică şi prea înaltă, având influenţă indirectă asupra deviaţiilor privind apariţia simptomelor negative şi pozitive ale schizofreniei.

Repartiţia cazurilor de schizofrenie paranoidă în funcţie de nivelul educaţional este următoarea: clase elementare au 2 pacienţi (3,4 %); opt clase au 19 pacienţi (31,6 %); clase liceale au 24 pacienţi (40 %); studii superioare au 15 pacienţi (25 %).

În timpul cercetării noastre pacienţii (n = 60) au primit tratament cu antipsihotice atipice, adică la externarea lor din spital, şi după şase luni la fel. Nu au fost schimbări în medicaţia folosită.

Repartiţia pacienţilor studiaţi în funcţie de antipsihoticul folosit:

- 37 pacienţi au primit olanzapină (61,6 %): 24 femei (40 %); 13 bărbaţi (21,6 %);
- 15 pacienţi au primit risperidonă (25 %): 9 femei (15 %); 6 bărbaţi (10 %);
- 8 pacienţi au primit quetiapină (13,3 %): 6 femei (10 %); 2 bărbat (3,4 %).

În cazurile examinate de noi, după cele două evaluări ale scalei PANSS pentru screeningul semnelor şi simptomelor de schizofrenie, am găsit o repartiţie în funcţie de gravitatea bolii şi a grupei de vârstă la ambele sexe: valorile PANSS s-au încadrat între 70 şi 100, valoarea minimă a scalei: fiind 30, iar cea maximă 210, fiecare pacient prezentând episoade acute înainte de internarea spitalicească sau în momentul internării.

Simptomele afective, în special deperesia şi anxietatea sunt cel mai frecvent asociate cu QOL, precum şi simptomele pozitive ale schizofreniei. Date din literatura de specialitate relevă faptul că anxietatea şi depresia sunt simptomele cele mai importante asociate cu diferite domenii ale QOL pe perioada spitalizării şi după, iar remiterea acestora trebuie să fie unul din scopul tratamentului pentru a preveni înrăutăţirea calităţii vieţii pacienţilor.(6) La prima evaluare, la externarea pacienţilor din spital, s-au obţinut următoarele rezultate (tabelul nr 1)

Tabelul 1. – Raportul severităţii semnelor şi simptomelor schizofreniei cu grupele de vârstă, la femei, după rezultatele PANSS, în cazul primei evaluări.

❖ la femei:

Valorile PANSS / Grupa de vârstă a pacienţilor schizofreni	**71 – 80 puncte**	**81 – 90 puncte**	**91 – 100 puncte**
21 – 30 ani	2	0	2
31 – 40 ani	2	4	2
41 – 50 ani	11	3	0
51 – 60 ani	3	3	2
61 – 70 ani	2	3	0

Tabelul 2. - Raportul severităţii semnelor şi simptomelor schizofreniei cu grupele de vârstă, la bărbaţi, după rezultatele PANSS, în cazul primei evaluări.

❖ la bărbaţi:

Valorile PANSS / Grupa de vârstă a pacienţilor schizofreni	**71 – 80 puncte**	**81 – 90 puncte**	**91 – 100 puncte**
21 – 30 ani	0	3	1
31 – 40 ani	3	4	0
41 – 50 ani	3	2	2
51 – 60 ani	2	0	0
61 – 70 ani	0	1	0

După şase luni am evaluat din nou semnele şi simptomele schizofreniei la aceşti pacienţi, pentru a compara rezultatele cu cele obţinute la prima evaluare. Raportând la sexe şi vârstă, rezultatele primite la a doua evaluare a scalei PANSS se reflectă din tabelul următor:

Tabelul 3. - Raportul severităţii semnelor şi simptomelor schizofreniei cu grupele de vârstă, la femei, după rezultatele PANSS, la a doua evaluare.

❖ la femei:

Valorile PANSS / Grupa de vârstă a pacienţilor schizofreni	**61 - 70 puncte**	**51 - 60 puncte**	**41 - 50 puncte**
21 – 30 ani	1	1	1
31 – 40 ani	2	4	4
41 – 50 ani	4	8	6
51 – 60 ani	5	0	0
61 – 70 ani	3	0	0

Tabelul 4. - Raportul severităţii semnelor şi simptomelor schizofreniei cu grupele de vârstă, la bărbaţi, după rezultatele PANSS, la a doua evaluare.

❖ la bărbaţi:

Valorile PANSS / Grupa de vârstă a pacienţilor schizofreni	**61 - 70 puncte**	**51 - 60 puncte**	**41 - 50 puncte**
21 – 30 ani	2	1	0
31 – 40 ani	3	2	2
41 – 50 ani	3	2	4
51 – 60 ani	0	1	0
61 – 70 ani	1	0	0

După evaluarea scalei PANSS, comparând cele două rezultate primite la ambele perioade de examinări, am găsit o ameliorare statistic semnificativă ($p < 0,05$) în simptomele schizofreniei.

QOLI este un interviu frecvent utilizat, prin care se evaluează calitatea vieţii a pacienţilor cu tulburări mintale severe.

Unul dintre scopurile primare la care se adresează interviul de evaluare a calităţii vieţii (QOLI) este evaluarea schimbării calităţii vieţii la indivizi într-o anumită perioadă de timp. Pentru a realiza acest scop, datele calităţii vieţii (QOL) au fost obţinute de la subiecţi înainte (pre-test) şi după (post-test) expunerea lor la intervenţie. În studiul nostru intervenţia a fost tratamentul cu antipsihotice atipice într-o perioadă de timp de şase luni. Cei mai buni predictori ai QOL sunt două componente a suportului social: ataşamentul şi reasigurarea valorii.(3)

Calitatea propriilor experienţe exprimate prin afirmaţiile personale sunt legate de profilul simptomelor şi de evalurea subiectivă a sănătăţii personale.(7). Rezultatele obţinute au fost următoarele:

Tabelul 5. – Compararea valorilor subiective a calităţii vieţii la femei.

- La femei (n = 39):

QOLI Satisfacţie subiectivă cu:	**Valoarea QOLI la externarea pacienţilor schizofreni (pre-test) (DS)**	**Valoarea QOLI după şase luni de la externare (post-test) (DS)**	**Compararea valorilor (valoarea p)**
Calitatea generală a vieţii	3,96 (1,18)	4,22 (1,02)	< 0,05
Locuinţa	4,31 (2,14)	4,45 (1,6)	< 0,05
Relaţii Sociale	4,12 (1,06)	4,34 (1,67)	< 0,05
Statutul financiar	3,59 (1,94)	3,63 (1,6)	Statistic nesemnificativ (p > 0,05)
Activităţi zilnice	4,56 (2,93)	4,78 (1,94)	< 0,01
Locul de muncă	4,92 (1,04)	5,07 (1,32)	Statistic nesemnificativ (p > 0,05)
Relaţii familiale	4,51 (1,86)	4,99 (1,57)	< 0,001

Tabelul 6. – Compararea valorilor subiective a calităţii vieţii la bărbaţi.

- La bărbaţi (n = 21):

QOLI Satisfacţie subiectivă cu:	**Valoarea QOLI la externarea pacienţilor schizofreni (pre-test) (DS)**	**Valoarea QOLI după şase luni de la externare (post-test) (DS)**	**Compararea valorilor (valoarea p)**
Calitatea generală a vieţii	3,36 (0,87)	3,92 (0,73)	< 0,05
Locuinţa	4,13 (0,94)	4,21 (0,81)	< 0,05
Relaţii Sociale	4,05 (0,72)	4,07 (0,9)	Statistic nesemnificativ (p > 0,05)
Statutul financiar	3,75 (0,78)	3,81 (0,82)	Statistic nesemnificativ (p > 0,05)
Activităţi zilnice	4,13 (0,95)	4,34 (0,86)	< 0,01
Locul de muncă	4,31 (1,04)	4,40 (0,86)	Statistic nesemnificativ (p > 0,05)
Relaţii familiale	4,63 (0,93)	4,72 (0,77)	< 0,01

Concluzii

Efectul antipsihoticelor atipice se reflectă şi din rezultatele primite prin evaluarea calităţii vieţii.

După evaluarea calităţii vieţii subiective am găsit o îmbunătăţire statistic semnificativă după şase luni în următoarele domenii: satisfacţia pacienţilor schizofreni cu: calitatea generală a vieţii, locuinţă, relaţii sociale, activităţi zilnice, şi cu relaţii familiale.

Obiectiv am găsit schimbări pozitive numai în următoarele domenii: activităţi zilnice, şi funcţionarea. Activitatea zilnică şi funcţionarea pacienţilor schizofreni s-a îmbogăţit faţă de cele avute la prima evaluare.

Bărbaţii arată rezultate mai slabe decât femeile, în ceea se priveşte calitatea vieţii.

Din corelaţia rezultatelor putem concluziona faptul că gravitatea simptomelor schizofreniei, evaluată prin scala PANSS, arată o corelaţie lineară

invers proporţională, statistic înalt semnificativă cu schimbarea pozitivă a calităţii vieţii subiective, şi o schimbare pozitivă uşoară în calitatea vieţii evaluată obiectiv.

În final, putem afirma că utilizarea antipsihoticelor atipice a devenit de importanţă primară în tratamentul schizofreniei, în cazul pacienţilor schizofreni având efect pozitiv asupra nivelului de bunăstare, asupra încadrării în viaţă, rolurilor în societate, autoîntreţinerii, şi asupra oportunităţilor materiale.

Bunăstarea subiectivă şi calitatea vieţii reprezintă indicatori importanţi în evaluarea eficacităţii tratamentului cu antipsihotice atipice.

Bibliografie

1. Awad AG, Voruganti LN, Heslegrave RJ – A conceptual model of quality of life in schizophrenia: description and preliminary clinical validation, Qual Life Res, 1997; 6: 21-6.
2. Bobes J, Gonzales MP – Quality of life in mental disorders. Chichester: Wiley, 1997: 165-78.
3. Caron J, Lecomte Y, Stip E, Renaud S – Predictors of quality of life in schizophrenia, Community Ment Health J, aug 2005, 41(4):399-417.
4. Chan S., Yu I.W. – Quality of life of clients with schizo.phrenia. Journal of Advanced Nursing, 2004; 45(1), 72.
5. Gheorghe M.D., Marinescu D. – Bazele neurobiologice şi psihofarmacologice ale schizofreniei (curs II), Ed. Medicală Amaltea, 2000.
6. Karow S, Moritz S, Lambert M, Schoder S, Krausz M. - PANSS syndromes and quality of life in schizophrenia, Psychopatology, 2005, Nov-Dec; 38(6):320-6. Epub 2005 Oct 12.
7. Lysaker PH, Buck KD, Hammoud K, Taylor AC, Roe D. - Associations of symptoms, psychosocial function and hope with qualities of self-experience in schizophrenia: comparisons of objective and subjective indicators of health, Schizophr. Res., 2006 Feb 28;82(2-3):241-9. Epub 2006 Jan 25.
8. Malm U, May PR, Dencker SJ – Evaluation of qulity of life of the schizophrenic outpatient: a checklist. Schizophr. Bull 1981; 7: 477-87.
9. Tarrier N., Bobes J. – The importance of psychosocial interventions and patient involvement în the treatment of schizophrenia. Int. J. Psy. Clin. Practice, 2000; 4(suppl. 1): 35-52.

CANALUL ATRIO-VENTRICULAR COMUN DIAGNOSTIC SI TRATAMENT CHIRURGICAL

H. SUCIU[1], R. DEAC[2], M. MATEI[1], D.MARIAN[3]
1 - UMF Tg.Mureş, IBCvT Tg.Mureş, Secţia Clinică de Chirurgie cardiacă şi vase mari copii, 2 - UMF Tg.Mureş, IBCvT Tg.Mureş Clinica de chirurgie cardiovasculară, 3 - UMF Tg.Mureş, Secţia Clinică de Chirurgie III

Rezumat. Canalul atrio-ventricular comun (CAVC) reprezintă un grup larg şi variat de anomalii cardiace, cu fiziopatologii variabile, de la simplul defect septal atrial la cea de ventricul unic şi care se caracterizează clinic prin decompensări cardiace rapide şi deces în absenţa tratamentului de specialitate. În articol sunt prezentate cele mai importante noţiuni anatomo-fiziologice şi clinice care caracterizează această malformaţie cardiacă, precum şi metodele de evaluare, criteriile de indicaţie şi tratamentul chirurgical al acesteia. Este prezentată apoi experienţa Secţiei Clinice de Chirurgie Cardiacă şi Vase mari Copii din cadrul Institutului de Boli Cardiovasculare şi Transplant Tg.Mureş (IBCvT Tg.Mureş) în corecţia chirurgicală a canalului atrio-ventricular comun şi concluziile, conform cărora CAVC reprezintă o malformaţie cardiacă congenitală cu o variabilitate mare din punct de vedere morfologic şi fiziopatologic, care necesită o evaluare preoperatorie atentă în vederea stabilirii indicaţiei chirurgicale şi o corecţie chirurgicală precoce şi precisă, care se poate efectua cu bune rezultate în centre cu experienţă cardiochirurgicală, dedicate exclusiv patologiei pediatrice.

Summary. Common atrioventricular canal (CAVC) includes a large and various group of cardiac anomalies with variable physiopathologies, ranging from the simple atrial septal deficiency to the single ventricle, the latter being clinically defined by rapid cardiac failures and eventually death in the absence of specialized treatment. The paper presents the most important anatomo-physiologic and clinical concepts defining this cardiac anomaly as well as the evaluation methods, indication criteria and surgical treatment. The experience of the Clinic for Cardiac and Great Vessels Surgery in Children of The Institute of Cardiovascular Diseases and Transplantation Tirgu Mures in surgical repair of CAVC is presented. The conclusion is that CAVC represents a congenital cardiac anomaly with a large spectrum of morphology and physiopathology, which requires careful preoperative evaluation for surgical indication as well as early and precise surgical correction that can be successfully performed in centers with large surgical experience, exclusively dedicated to pediatric pathology.

Definiţie: Canalul atrio-ventricular comun reprezintă un grup larg şi variat de anomalii cardiace, cu fiziopatologii variabile, de la simplul defect septal atrial la cea de ventricul unic şi care se datorează fuziunii incomplete a cuspelor endocardice din viaţa intrauterină(1). Se caracterizează clinic prin decompensări cardiace rapide şi deces în absenţa tratamentului de specialitate. Prevalenţa este de aproximativ 2-3% din totalul malformaţiilor congenitale şi se asociază frecvent cu anomalii genetice: sindrom Down, DiGeorge, Ellis-van Creveld(2,3). Aproximativ 40% din copiii cu sindrom Down au afectare cardiacă, iar 40% dintre malformaţiile cardiace la aceşti copii sunt reprezentate de canalul atrioventricular comun (CAVC).

Clasificare anatomică: CAVC poate să se prezinte ca o leziune izolată sau ca o parte componentă a unei leziuni complexe, astfel, acesta poate fi parţial sau complet(4).

CAVC parţial este de fapt sinonim cu defect septal atrial (DSA) tip ostium primum şi poate include orice combinaţie între defectul atrial, ventricular şi anomaliile valvelor atrioventriculare (AV). Forma cea mai frecventă este DSA tip ostium primum asociat cu cleft(despicatură) de valvă mitrală. Adesea se poate asocia un DSA ostium secundum realizând aspectul unui atriu unic. Valvula anterioară a valvei mitrale(VM) prezintă cleft dar uneori poate fi şi competentă; jetul de regurgitare prin cleft poate fi direcţionat din VS în AS sau din VS în AD. Sunt situaţii în care se asociază un DSV mic, restrictiv, situat la nivelul în care există continuitatea între valva mitrală şi cea tricuspidă, caz în care anumiţi autori îl consideră: *CAVC tranziţional.*

CAVC complet cuprinde un defect larg în septum primum, asociat sau nu cu DSA tip ostium secundum atrial posterior, defect septal ventricular tip inlet, precum şi o valvă atrioventriculară comună. În general valva AV comună are 5 valvule: 2 valvule în AD, 1 valvulă în VS (valvulă posterioară sau murală) şi 2 valvule deasupra septului ventricular, "bridging leaflets" superioară şi inferioară, care sunt ataşate prin cordaje la ambii ventriculi(5).

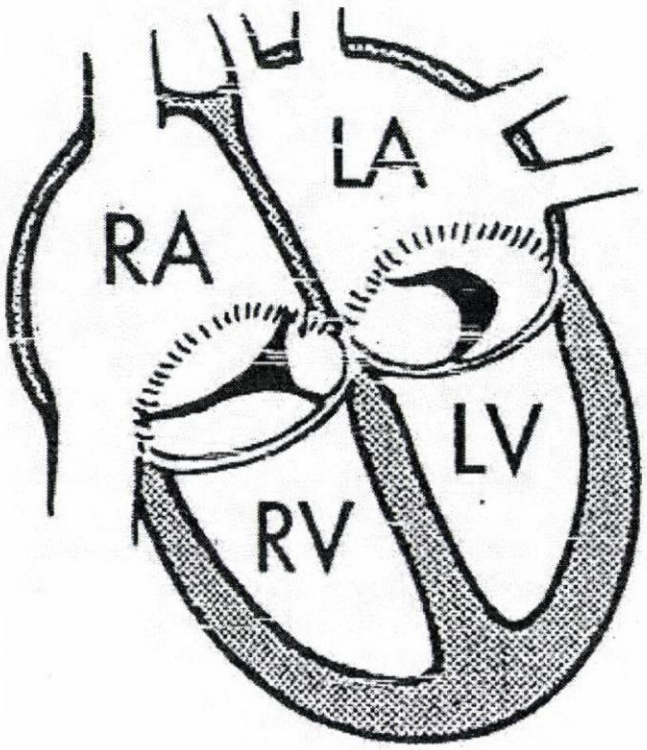


Figura nr. 1. Anatomia normală a valvelor atrioventriculare, fără defecte septale. Valva mitrală este bicuspidă (RA –Atriul drept, RV – Ventricul drept, LA – Atriul stâng, LV – Ventricul stâng).

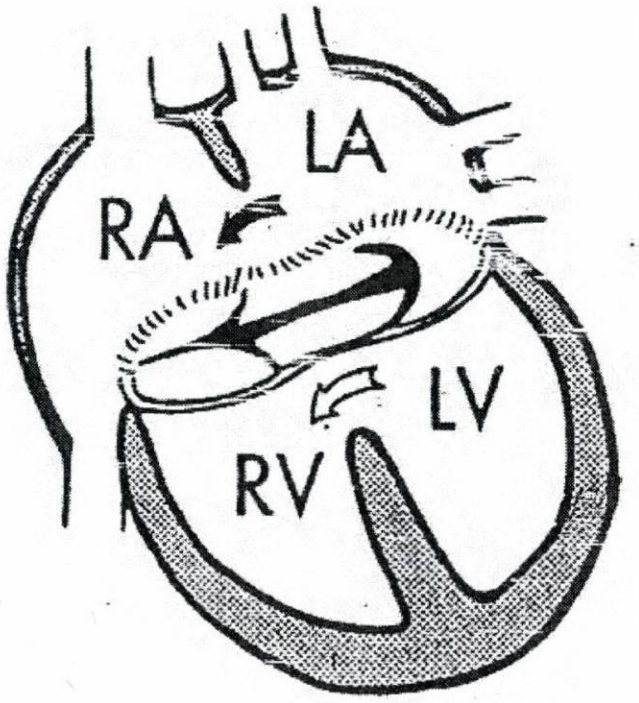


Figura nr. 3. Forma completă a canalului atrioventricular comun : există o valvă atrioventriculară unică, cu 5 valvule , defect septal atrial tip "ostium primum" şi o componentă semnificativă de defect septal ventricular tip "inlet".

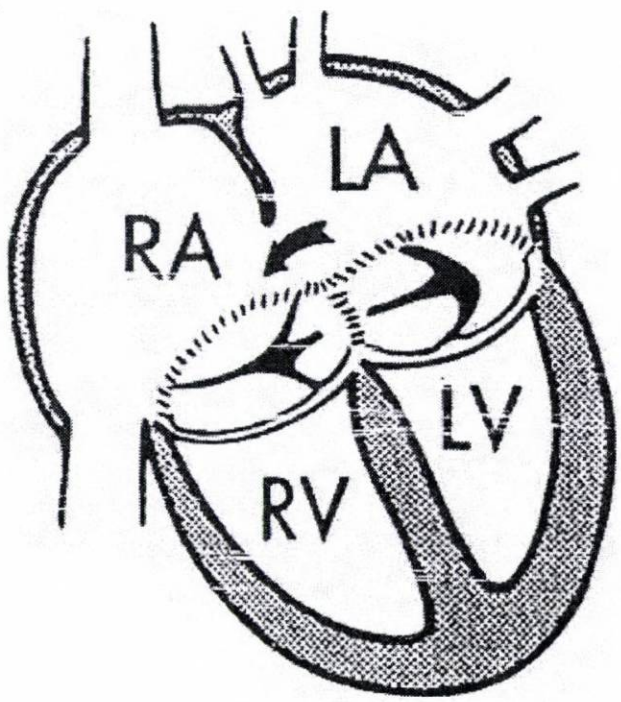


Figura nr. .2 Forma parţială a canalului atrioventricular comun : "cleft" al valvei mitrală la nivelul valvulei anterioare; defect septal atrial tip "ostium primum". Există 2 valve atrioventriculare, cu inele distincte; septul interventricular este intact. În CAVC forma tranziţională, poate exista o componentă de defect septal ventricular minim.

După clasificarea Rastelli(6) există 3 tipuri de CAVC complet:

CAVC Rastelli tip A: este cea mai comună formă de CAVC complet, prezentă în aproximativ 75% din cazuri. Clasificarea ca şi tip A este determinată de anatomia valvulei comune superioară, care este divizată în 2 porţiuni la nivelul "crestei ventriculare", ambele ataşate median de septul muscular. Diviziunea valvulei comune inferioare este absentă aproape întotdeauna. Componenta ventriculară a defectului septal este variabilă ca dimensiune, fiind relativ mică la nivelul valvulei inferioare şi mai mare la nivelul valvulei superioare. Septul membranos este dezvoltat iar comunicarea interventriculară nu se extinde pînă la cuspele aortice.

CAVC Rastelli tip B: această formă relativ rară de CAV complet se caracterizează prin prezenţa unor corzi tendinoase aberante, fie dinspre componenta tricuspidă spre ventriculul stâng(VS dominant), fie dinspre componenta mitrală spre ventriculul drept (VD dominant). Acest tip, este specific situaţiilor cu ventriculi dezechilibraţi (ventricul unic) din punct de vedere morfologic şi fiziologic şi care rareori se pretează corecţiei biventriculare.

CAVC Rastelli tip C: în acest tip, prezent în aproape 25% din cazuri, valvula comună superioară nu este divizată şi nu este ataşată de

sept, fluturând liber. Comunicarea interventriculară este completă, largă, de sub valvula comună anterioară pînă sub cuspele aortei, şi este tipul de CAVC care este asociat cu Tetralogia Fallot.

Anomalii asociate: Cele mai frecvente anomalii asociate CAV sunt tetralogia Fallot, Ventriculul drept cu cale dublă de ieşire cu vase mari normale sau transpuse, DSV multiple (musculare sau conal), anomalii de valvă mitrală (dublu orificiu, muşchi papilar unic). Tipul A se asociază adesea cu obstrucţie pe tractul de ejecţie VS realizând stenoza subaortică. Tipul C este adesea asociat cu alte malformaţii: heterotaxia, malformaţii conotruncale. CAV complet se asociază frecvent cu alte anomalii: venă cavă stângă, CAP, stenoză pulmonară, CoAo.

Fiziopatologie : prezenţa CAV parţial, tranziţional sau complet determină un "shunt" stânga-dreapta şi implicit supraîncărcarea de volum a circulaţiei pulmonare(7). În formele complete, în care componenta ventriculară este nerestrictivă, "shunt"-ul este semnificativ, realizat la nivel atrial, ventricular şi prin regurgitarea valvelor AV(8), iar hipertensiunea pulmonară(HTP) ajunge la nivelul celei sistemice cu rezistente pulmonare mari instalate rapid şi decompensare cardiacă, cu precădere la copii cu Sindrom Down, care se pot prezenta cu PVOD chiar înaintea varstei de 1 an. Aproximativ 2/3 din aceşti pacienţi decedează în cursul sarcinii. Supravieţuirea depinde de dimensiunea defectelor, gradul de insuficientă a valvelor AV, obstrucţia pe tractul de ejecţie ventriculară, sindroamele asociate. În formele de CAV incomplet fiziologia este cea a unui DSA, cu "shunt" stânga-dreapta, cu supraîncărcarea VD şi AP, creşterea presiunii în AP, aceasta fiind mai exprimată la cazurile cu insuficienţa atrioventriculară. La aceste forme, în general, rezistenţele vasculare pulmonare sunt relativ normale iar decompensarea cardiacă rară.

Boala vasculară pulmonară obstructivă ("PVOD – Pulmonary vascular obstructive disease"), se instalează mai rapid la pacienţi cu sindrom Down, acesta fiind caracterizată printr-un pat vascular pulmonar mai redus, hipersecreţie bronşică, tendinţa la hipoventilaţie şi atelectazii lobare variabile.

Manifestări clinice : depind de mărimea "shunt"-ului stânga-dreapta şi implicit de gradul hiperafluxului pulmonar şi a hiperpresiunii în circulaţia pulmonară. Pacienţii cu CAV parţial sunt adesea asimptomatici şi nu dezvoltă semne de ICC. Simptomele pot fi minore agravându-se în prezenţa insuficienţei mitrale. Dacă insuficienţa mitrală este severă poate apărea IC încă din perioada neonatală. Stetacustic se percepe: suflu sistolic gr II-III/6 la focarul pulmonarei; suflu diastolic gr I-II/4 pe tricuspida în "shunt"-urile mari; zg.I accentuat la tricuspidă; Zg II dedublat fix la AP şi accentuat în funcţie de gradul HTP; suflu sistolic de insuficienţa mitrală la vârf cu iradiere în axila stângă.

În CAV complet pacienţii sunt simptomatici, cu HTP severă. În primele săptămâni de viaţă, cât timp rezistenţele pulmonare sunt relativ ridicate, chiar şi formele clinice cu DSV mare, pot să fie asimptomatice sau discret simptomatice. Imediat după scăderea rezistenţelor pulmonare după naştere apar semne de ICC, retard în creşterea ponderală, infecţii respiratorii frecvente, sindrom funcţional respirator(dispnee, tahipnee), oboseală la alimentaţie. În prezenţa insuficienţei mitrale semnificative, simptomatologia este mai accentuată, mai rapid instalată şi rezistentă la tratamentul medicamentos. Agravarea semnelor clinice este determinată şi de prezenţa stenozei subvalvulare aortice. Regiunea precordială este hiperactivă, zgII accentuat la AP, ritm de galop, suflu de insuficienţă mitrală, cianoză uşoară/medie. În cazurile în care se asociază stenoza pulmonară izolat sau ca o componentă a tetralogiei Fallot, copilul prezintă mai curând cianoză decât ICC.

Electrocardiografia evidenţiază ax QRS deviat antiorar, hemibloc anterior stâng, BRD, frecvent BAV grad I, interval P-R prelungit, hipertrofie biatrială şi biventriculară.

Radiografia toracică evidenţiază circulaţie pulmonară încărcată cu hipertransparentă pulmonară periferică în HTP, cardiomegalie, dilatarea AS în regurgitarea mitrală severă.

Ecocardiografia reprezintă modalitatea principală de diagnostic a CAV. Rolul ecocardiografistului nu este doar acela de a stabili mărimea DSA sau DSV, ci şi anatomia şi funcţionalitatea valvei atrioventriculare, echilibrul biventricular (măsura în care valva atrio-ventriculară este dedicată ambilor ventriculi sau predominant unuia dintre ei), numărul muşchilor papilari, DSV asociate, anatomia valvei mitrale, mecanismul regurgitării valvei atrio-ventriculare, anomalii asociate, obstrucţia tractului de ejecţie al VS sau VD, gradul de malaliniere a septului atrioventricular.

Cateterismul cardiac – deşi în ultimul timp în majoritatea centrelor cardiochirurgicale pediatrice diagnosticul şi indicaţia chirurgicală se pune pe baza ecocardiografiei, acesta poate fi uneori necesar, în special la copii în varstă > 1an, pentru determinarea rezistenţelor vasculare pulmonare.

Tratament

Indicaţia chirurgicală – este absolută, indiferent de manifestările clinice. Copii asimptomatici sunt

operati electiv până la vârsta de 6 luni, pentru prevenirea instalării HTP şi a fenomenelor de insuficienţă cardiacă congestivă(9). Momentul operator poate fi influenţat de apariţia, respectiv de accentuarea gradului insuficienţei valvei atrioventriculare, care determină îngroşarea marginilor libere valvulare şi a aparatului subvalvular, fapt care poate îngreuna procedeul de plastie valvulară şi compromite rezultatul acestuia. Copiii simptomatici sunt operaţi de asemenea cât mai precoce, imediat după obţinerea compensării fenomenelor de insuficienţă cardiacă prin administrarea medicaţiei specifice (cardiotonice, diuretice, vasodilatatoare). De menţionat, aceşti copii înregistrează un sever retard în dezvoltarea staturo-ponderală, cu o curbă ponderală negativă pe masura accentuării fenomenelor de insuficienţă cardiacă, motiv pentru care majoritatea acestora prezintă la momentul intervenţiei o greutate corporală cuprinsă între 4 şi 6.5 kg, care nu va putea fi depaşită în absenţa tratamentului chirurgical. Aşadar, "temporizarea" intervenţiei chirurgicale datorită greutăţii corporale mici este inacceptabilă şi nu face decât să prelungească perioadă de insuficienţă cardiacă şi să compromită şansele unei corecţii eficiente.

Tratamentul chirurgical - tratamentul de elecţie este corecţia CAVC în circulaţie extracorporeală, cu clampaj aortic în hipotermie moderată(10,11). Intervenţia se efectuează prin sternotomie mediană, cu **incanulare** arterială la nivelul aortei ascendente şi **incanulare** venoasă bi-cavală. După clamparea aortei şi oprirea cordului prin administrarea soluţiei cardioplegice în rădăcina aortei, se examinează defectul septal atrioventricular prin efectuarea unei atriotomii drepte. În cazul *CAVC parţial(7)* se identifică cleftul valvei mitrale care se suturează prin aplicarea unor fire izolate monofilament 6/0 sau 7/0. Se examinează septul interventricular pentru a ne asigura de absenţa componentei ventriculare a defectului, după care se trece la croirea unui petec de pericard (autolog sau heterolog) sau Dacron, de forma unui hemidisc în funcţie de mărimea defectului. Petecul este utilizat pentru închiderea defectului septal atrial ostium primum, baza petecului fiind aplicată pe planul valvular atrioventricular la nivelul limitei între valva mitrală şi cea tricuspidă, iar marginea liberă, semicirculară se suturează la marginea liberă a defectului cu fir monofilament 5/0. La nivelul sinusului coronar, paşii de sutură vor fi aplicaţi pe valvula mitrală anterioară propriu-zisă şi nu pe inelul valvular mitral, pentru prevenirea interceptării nodului atrio-ventricular şi ţesutului de conducere şi evitarea producerii tulburărilor de conducere atrio-ventriculare. Există situaţii în care în scopul evitării nodului atrioventricular în prezenţa unor particularităţi anatomice, sinusul coronar poate fi încorporat sub petecul de închidere a DSA urmând să dreneze în atriul stâng. În formele de *CAV complet*, dificultatea suplimentară a corecţiei chirurgicale se datorează incompletei delimitări între componenta mitrală şi cea tricuspidă a valvei atrio-ventriculare comune(12). Se identifică astfel componentele valvelor atrioventriculare în funcţie de apartenenţa cordajelor marginilor libere valvulare la ventriculul drept sau stâng; în funcţie de tipul defectului se poate secţiona una sau ambele valvule septale pentru vizualizarea mai facilă a defectului septal ventricular. Se suturează "cleft"-ul mitral, şi se închid apoi defectele septale utilizându-se tehnica unui singur petec sau tehnica cu două petece(unul pentru DSV şi unul pentru DSA). În opinia noastră, tehnica cu două petece este mai bună, datorită faptului că din punct de vedere geometric, canalul atrioventricular comun, este situat în două planuri din punctul de vedere al operatorului: un plan vertical (al defectului ventricular) şi un plan orizontal (al defectului atrial tip ostium primum). În ultima perioadă este din ce în ce mai utilizată tehnica "australiană"(13,14) de corecţie a CAVC, care constă în aplicare de fire în "U" armate cu petec aplicate la nivelul crestei septului interventricular, trecute apoi prin valvulele septale şi în final prin petecul pentru închiderea DSA. Prin înnodarea acestora, se coboară planul valvelor atrioventriculare la nivelul septului interventricular, închizându-se astfel DSV şi delimitându-se valva tricuspidă de cea mitrală. Înainte de închiderea DSA, se suturează "cleft"-ul valvei mitrale.

Tratament paliativ : la pacienţii sever simptomatici nou născuţi, prematuri sau nu, cu ICC neresponsivă la tratament medicamentos, se poate efectua ca un prim pas chirurgical banding de arteră pulmonară, dacă regurgitarea valvei(sau valvelor) atrio-ventriculare nu este semnificativă, în scopul echilibrării hemodinamice şi metabolice şi prevenirii instalării PVOD.

Contraindictie : PVOD(Pulmonary Vascular Obstructive Disease), rezistenţe pulmonare > 10 U/m2.

Complicaţii postoperatorii legate de corecţie – insuficienţe ale valvelor atrio-ventriculare, tulburări de conducere (BAV grad I-III), tulburări de ritm supraventriculare, defecte reziduale la nivel atrial sau ventricular, cu o mortalitate operatorie de aprox. 2-4%.

Experienţa Clinicii de Chirurgie Cardiacă şi Vase mari Copii din cadrul Institutului de Boli Cardiovasculare şi Transplant Tg.Mureş(IBCvT

Tg.Mureş) în corecţia chirurgicală a canalului atrio-ventricular comun.

Preocupările Clinicii de Chirurgie cardiovasculară din cadrul IBCvT Tg.Mureş în corecţia chirurgicală a malformaţiilor cardiace congenitale au existat încă din momentul înfiinţării acesteia, prima operaţie pe cord deschis efectuată la 5 aprilie 1973 fiind o intervenţie de închidere a unui defect septal atrial tip ostium secundum. În continuare au fost abordate o serie de patologii, din ce în ce mai complexe, cum sunt Tetralogia Fallot şi Canalul atrioventricular comun. Odată cu creşterea complexităţii cazurilor şi a adresabilităţii pacienţilor, s-a conturat tot mai clar necesitatea separării patologiei cardiace a copilului faţă de cea a adultului ca o urmare firească a tendinţei de dezvoltare a chirurgiei cardiace moderne manifestată pe plan internaţional. Această tendinţă s-a materializat la Tg.Mureş prin înfiinţarea în cadrul IBCvT a Secţiei Clinice de Chirurgie Cardiacă şi Vase mari Copii, ca unitate structurală integrată a Centrului Cardiovascular Pediatric, singura unitate de specialitate din Romania dedicată în exclusivitate patologiei cardiovasculare pediatrice şi care reuşeşte să acopere printr-o activitate interdisciplinară de cardiologie pediatrică şi clinica intervenţională, chirurgie cardiovasculară pediatrică şi anestezie şi terapie intensivă cardiacă pediatrică întreaga gamă de proceduri diagnostice şi terapeutice necesare în această specialitate, de la rezolvarea urgenţelor neonatale până la pacientul tânăr adult cu malformaţie cardiacă. În acest context, am analizat retrospectiv activitatea chirurgicală în corecţia CAVC de la începerea activităţii secţiei şi am evaluat rezultatele.

În perioada aprilie 2004 – aprilie 2007, au fost efectuate intervenţii chirurgicale pentru corecţia CAVC, la 37 de copii, dintre care 15 au prezentat formă completă (40,5%), iar 22 formă incompletă(59.5%) a malformaţiei. Au fost 20 de fete (54%) şi 17 baieti (56%), cu vârste cuprinse între 5 luni şi 15 ani, în medie 2,3 ani, greutăţi cuprinse între 4,2 kg şi 50 kg, în medie 12,1 kg. Dintre pacienţi, 11 au prezentat asociat sindrom Down(29.7%), iar ca anomalii cardiace asociate, 8 cazuri cu DSA ostium secundum(21.6%), 2 cazuri de stenoza pulmonară(5.4%), 2 cazuri de tetralogie Fallot(5.4%) şi 1 caz de valvă mitrală malformată cu pilier unic(2.7%), care a necesitat plastie.

La toţi pacienţii s-a efectuat corecţie chirurgicală în circulaţie extracorporeală şi hipotermie moderată, care a constat în închiderea DSA cu petec pericard heterolog şi sutura cleftului valvei mitrale în cazurile de CAVC parţial şi tranziţional, respectiv în procedura clasică de corecţie prin închiderea DSA şi DSV cu petece de pericard şi sutura cleftului mitral în cazurile de CAVC complet;nu s-au efectuat proceduri paliative. La ultimele 7 cazuri am aplicat o tehnică recentă(18.9%), de închidere a DSV prin sutură directă cu fire izolate armate, fără utilizarea unui petec prostetic, procedeu prin care am reuşit să scurtăm semnificativ timpul de ischemie cardiacă şi de by-pass cardio-pulmonar.

În evaluarea rezultatelor, am analizat mortalitatea şi morbiditatea postoperatorie, necesarul inotropic, orele de ventilaţie mecanică, durata de staţionare în secţia de terapie intensivă(TIC) şi monitorizarea echocardiografică a leziunilor reziduale.

Mortalitatea : a fost consemnat 1 deces, din grupul CAVC complet, pacient cu HTP severă, cu factori de risc preoperatori (fenomene de insuficienţă cardiacă şi bronhopneumonie, ventilat mecanic), la care situaţia hemodinamica a impus intervenţia chirurgicală de urgenţă, dar pacientul a dezvoltat precoce sindrom de debit cardiac scăzut pe fondul HTP severe cu deces precoce postoperator. Nu au existat alte decese intraspitaliceşti în grupul CAVC, mortalitatea spitalicească fiind de 2,7%.

În 18 cazuri(48.6%) nu a fost necesară utilizarea inotropicelor postoperator, în 10 cazuri (27%) s-a utilizat dobutamina în doze medii (3-7μg/kg/min), iar în 9 cazuri (24.32%) s-a utilizat asociere de 2 inotropice în doze medii (Adrenalina + Dobutamina). În 7 cazuri (18.9%) a fost necesară administrarea de Oxid nitric pentru prevenirea şi cuparea crizelor de HTP postoperatorie.

Durata de ventilatie mecanică a variat între 3 ore şi 96 de ore postoperator, cu o medie de 14,5 ore, iar durata staţionării în TIC a fost cuprinsă între 1-6 zile, în medie 3.6 zile.

Dintre complicaţiile postoperatorii semnificative, menţionăm sindromul de debit cardiac scăzut, care s-a manifestat clinic la 2 cazuri(5.4%), care la 1 caz a evoluat favorabil după creşterea dozelor de inotropic şi instituirea dializei peritoneale. Nu au existat tulburări de ritm sau conducere, care să necesite terapie specifică sau implantare de cardiostimulator.

Monitorizarea leziunilor reziduale postoperatorii, au evidenţiat insuficienţa mitrală grad I şi II în 10 cazuri(27%), insuficienţa tricuspidă II în 6 cazuri(16.21%), şi un defect septal ventricular rezidual restrictiv, considerat fără semnificaţie hemodinamică.

În urma evaluării rezultatelor, putem concluziona următoarele despre canalul atrioventricular comun: CAVC reprezintă o malformaţie cardiacă congenitală cu o variabilitate mare din punct de vedere morfologic şi

fiziopatologic, care necesită o evaluare preoperatorie atentă în vederea stabilirii indicaţiei chirurgicale şi o corecţie chirurgicală precoce şi precisă, care se poate efectua cu rezultate bune în centre cu experienţă cardiochirurgicală dedicate exclusiv patologiei pediatrice.

Bibliografie

1. Bharti S, Lev M, McAllister HA et al. Surgical anatomy of the atrioventricular valve in the intermediate type of common atrioventricular orifice. J Thorac Cardiovasc Surg 1962; 43:884-889.
2. Castaneda AR, Mayer JE, Jonas RA. Repair of complete atrioventricular canal in infancy. World J Surg 1985; 9:590-597.
3. Ebels T, Ho SY, Anderson RH, Meijboom EJ, Eijgelaar A. The surgical anatomy of the left ventricular outflow tract in atrioventricular septal defect. Ann Thorac Surg 1986; 41:483-488.
4. Freeman SB, Taft LF, Dookey KJ et al. Population-based study of congenital heart defects in Down syndrome. Am J Med Genet 1998; 80:213-217.
5. Hanley FL, Fenton KN, Jonas RA et al. Surgical repair of complete atrioventricular canal defects in infancy. Twenty-year trends. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106:387-394.
6. Ilbawi M, Cua C, Deleon SY et al. Repair of complete atrioventricular septal defect with tetralogy of Fallot. Ann Thorac Surg 1990; 50:407-412.
7. Kirklin JW, Daugherty GW, Burchell HB et al. Repair of the partial form of persistent common atrioventricular canal: Ventricular communication. Ann Surg 1955; 142:858.
8. Nicholson IA, Nunn GR, Sholler GF et al. Simplified single patch technique for the repair of atrioventricular septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118:642-646.
9. Poirier NC, Williams WG, Van Arsdell GS et al. A novel repair for patients with atrioventricular septal defect requiring reoperation for left atrioventricular valve regurgitation. Eur J Cardiothorac Surg 2000; 18:54-61.
10. Rastelli GC, Kirklin JW, Titus JL. Anatomic observations on complete form of persistent common atrioventricular canal with special reference to atrioventricular valves. Mayo Clinic Proc 1966; 41:296-308.
11. Van Mierop LHS, Alley RD, Kausel HW, Stranahan A. The anatomy and embryology of endocardial cushion defects. J Thorac Cardiovasc Surg 1962; 43:71-83.
12. van Son JAM, Phoon CK, Silverman NH, Haas GS. Predicting feasibility of biventricular repair of right-dominant unbalanced atrioventricular canal. Ann Thorac Surg 1997; 63:1657-1663.
13. Wilson NJ, Gavalaki E, Newman CGH. Compete atrioventricular canal defect in presence of Down syndrome (letter to the editor). Lancet 1985; 1:834.
14. Wilcox BR, Jones DR, Frantz EG et al. Anatomically sound, simplified approach to repair of 'complete' atrioventricular septal defect. Ann Thorac Surg 1997; 64:487-493.

TRATAMENTUL PERCUTANAT AL CHISTULUI HIDATIC HEPATIC RIN METODA P.A.I.R.

R. GEORGESCU[1], M. F. COROŞ[1], F. GOMOTÂRCEANU[1], A. DOBRE[1], A. HINTEA[1], Mariana TILINCA[2], Mirela GLIGA[3]

1 – Clinica Chirurgie III Târgu-Mureş ,2 – Disiplina Biologie Celulară., 3 – Clinica Nefrologie Tg Mureş.Corespondenţă

Abstract. Lucrarea prezintă o metodă alternativă percutanată miniminvazivă de tratament a chistului hidatic hepatic, şi experienţa iniţială a clinicii. Metoda pair constă din puncţie, aspiraţie, instilare de alcohol sau soluţie hipertonă şi reaspiraţie. PAIRD reprezintă finalizarea procedurii prin asocierea drenajului percutan. Lucrarea prezintă indicaţiile, contraindicaţiile şi tehnica metodei, aplicată pe un lot de şase bolnavi la clinica chirurgie III, Tg Mureş. Cele şase cazuri tratate prin acestă metodă au evoluat favorabil, trei cazuri care au fost tratate prin puncţie exclusivă au necesitat repuncţionare pentru reducerea cavităţii restante, la trei pacienţi sa aplicat metoda PAIRD cu dispunerea unui dren percutan, aceastea nu a mai necesitat puncţionări ulterioare. Toate cazurile au beneficiat de tratament pre şi postoperator cu albendazol. Un caz a necesitat conversie la chirurgie clasică datorită unei fistule biliare. Metoda PAIR este o alternativă pentru chirurgia clasică a chistului hidatic hepatic, cu condiţia respectării indicaţiilor, a tehnicii şi a asocierii cu chimioterapie. Avantajele metodei sun reprezentate de miniminvazivitate, spitalizare redusă şi costuri scăzute. Rezultatele tardive necesită proba timpului.

Summary. The paper present one alternative percutaneous minimally invasive method of tretement of the hepatic cystic echinoccocosis. PAIR consist of puncture, aspiration, injection of alchol, reaspiration. PAIRD is thu finalize the procedure by percutaneous drenaje. The paper presents the indications, contraindications end the ethnic of the method apply to one lot of six cases in the III department of Surgery Tg Mures. The six cases tratate by this method had evolved favourable, three cases was treathed only by puncture and needed repuncture for reduction of the residual cavity, three cases has benefit of PAIRD with the disposition of one catether, thei not needed ulterior puncture. Whole cases had benefit oh pre and postoperative tratement with abendazol. One case needed conversion tu the open surgery because of a biliary fistula. PAIR is an alternative for the classic surgery oh the hepatic cystic echinoccocosis, with the condition to respect the indications, the procedure end the association with the chemiotherapi. The avantages of the method ar representate of the minimally invasivnes, short hospital autcome, low costs. The tardive results need the proof of time.

Introducere

Metoda pair constă din puncţie, aspiraţie, instilare de alcohol sau soluţie hipertonă, reaspiraţie. PAIRD reprezintă finalizarea procedurii prin asocierea drenajului percutan.Istoric: metoda a fost prima dată aplicată în Tunisia în 1986 pentru localizările abdominale ale bolii hidatice produse de echinococcocus granulosus[1]. PAIR reprezintă o alternativă terapeutică tratamentului chirurgical care a fost considerat ca fiind unica soluţie în boala hidatică. Metoda se asociază şi completează tratamentul cu benzimidazol, care a apărut tot în anii 80 ca terapie medicală pentru infecţia hidatică. Eficacitatea metodei a fost demonstrată pe un lot de 2000 de cazuri prezentate la reuniune OMS de la congresul de hidatologie de la Lisabona în 1997[2]. Protocolul terapeutic pentru chistul hidatic hepatic la OMS publicat în 1996, include şi metoda PAIR.

După directivele OMS idicaţiile aplicaţieii pucţiei percutane ar fi[1]: leziuni transonice (acefalochist) peste 5 cm diametru stadiul CE 1, chisturi cu vezicule fice CE 2, chisturi cu membrana proligeră decolată CE 3, chisturile supurate. Indicaţii relative sunt: chistul hidatic la gravide, copii peste 3 ani, pacienţii ce nu răspund la tratamentul cu abendazol, pacienţii cu contraindicaţie pentru chirurgie, pacienţii care refuză intervenţia chirurgicală, recidivele postchirurgicale.

Contraindicaţiile metodei PAIR: pacienţii necooperanţi (se poate realiza sub anestezie gen IOT), leziunile calcificate, chisturile cu fistulă biliară evidentă, chisturile rupte în cavitatea peritonelă, fistulele bilio-bronşice[3].

Bneficiile metodei ar putea fi rezumate atflar: metodă miniminvazivă, riscuri generale inferioare chirurgiei, înbunătăţeşte eficienţa chimioterapiei, reduce timpul de spitalizare, costul PAIR plus chimnioterapie este inferior costului intervenţiei chirurgicale sau a chimioterapiei de lungă durată[4].

Riscurile PAIR[1] :Riscurile puncţiilor hepatice :(hemoragie, leziunea ţesuturilor învecinate, infecţie), şocul anafilactic, ecchinococoză secundară în cazul spargerii chistului, colangită in cazul fistulelor biliare cu

pătrunderea de alcool în căile biliare, persistenţa unor vezicule fice cu recidivă, toxicitatea sistemică a alcoolului în cazul chisturilor voluminoase.

Material şi metodă

Tehnica PAIR trebuire fectuată în condiţii optime datorită complicaţiilor ce pot să survină. Tehnica este executată de o echipă care trebuie să cuprindă un specialist în ecografia intervenţională a ficatului, un anestezist pentru a resuscita pacientul în cazul unor complicaţii anafilactice, şi o echipă chirurgicală care să rezole clasic afecţiunea în cazul eşuării tratamentului percutan sau apariţiei unor complicaţii de tip hemoragic[5].

Materiale şi aparatură necesară efecuării tehnicii: ecograf de preferină portabil cu transductor între 3,5-5 Mhz, preferabil cu frecvenţă variabilă[2]. Ecografele cu facilitate doppler color sunt preferabile pentru a putea aprecia vascularizaţia de la nivelul perichistuiui, dar nu este obligatorie, ace de punctie de diferite dimensiuni, inclusiv ace subţiri de 22 G (0,8 mm), de tip Chiba pentru puncţionarea veziculelor fice, sisteme de drenaj percutanat de tip one step sau cu dilatatoare tip Sheldiger, alcool 95% sau soluţie salină hipertonă cel puţin 15%, pentru neutralizarea parazitului, test de determinare rapidă a bilirubinei din lichidul hidatic evacuat pentru a depista eventualele fistule biliare, linie venosaă funcţională, tensiometru şi aparatură necesară resuscitzării în cazul efectuării procedurii în anestezie locală[2].

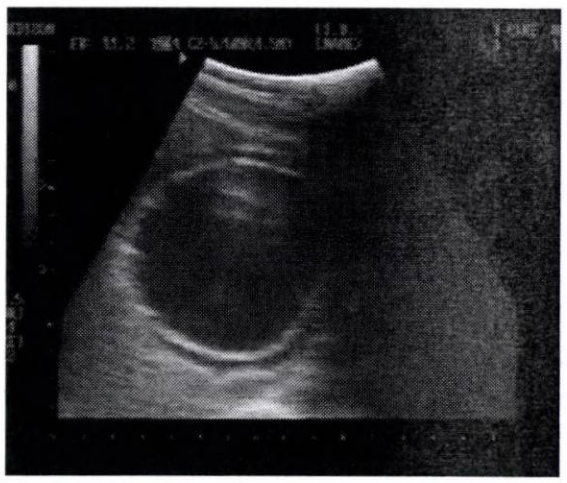


Figura nr. 1. Chist hidatic hepatic

Din punct de vedere tehnic chistul se puncţionează printr-o lamă de ţesut hepatic indemn, puncţionarea directă a chistului este proscrisă pentru că favorizează scurgerea de lichid hidatic sau alcool în cavitatea peritoneală şi astfel reacţiile anafilactice sau însămânţarea peritoneală secundară[3]. Ca în orice puncţie hepatică ghidată ecografic traiectul acului trebuie să evite ramurile vasculare importante precum şi arborele biliar. De preferinţă transductorul trebuie să fie poziţionat perpendicular pe leziune, cea ce permite urărirea mai facilă a acului pe toată traiectoria sa.

Protocolu PAIR, recomamdat de OMS cuprinde următoarele etape:

1. informarea şi consimţământul pacientului (inclusiv pentru posibilitatea de convertire la procedeul chirurgical clasic), întreruperea medicaţiei betablocante pentru cel puţin o săptămână preoperator.

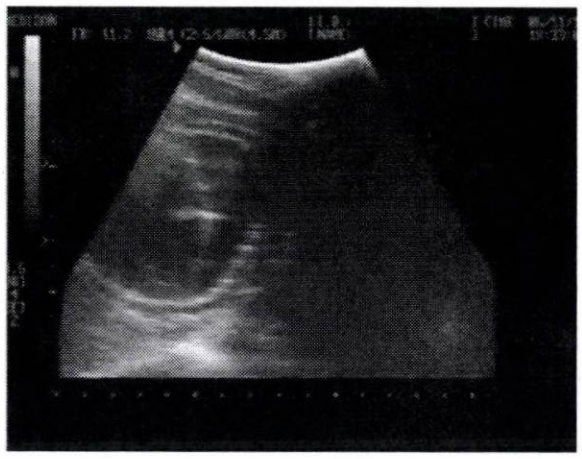


Figura nr. 2. Puncţionarea chistului

2. diagnosticul bolii hidatice prin teste serologice şi imagistice, şi includerea pacientului în grupul cu indicaţie pentru metoda percutană, fig 1.

3. tratamentul cu abendazol cel puţin cu 4 ore înaintea intervenţiei, şi postoperator pentru cel puţin o lună, în funcţie de evoluţia ulterioară şi de aspectul preoperator. Durata optimă a tratamentului nu a fost stabilită[4].

4. efctuarea procedurii în anestezie locală sub supravegherea unui anestezist-reanimator sau în anestezie generală IOT. Anestezia locală se poate completa cu o doză de sedativ.

5. puncţionarea chistului cu sau fără dispunerea unui drenaj percutan, Fig2.

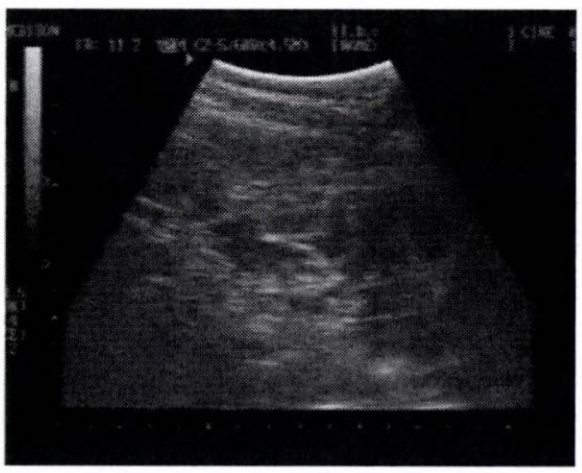


Figura nr. 3. Evacuarea chistului

6. aspirarea conţinutului chistului şi efectuarea testului rapid pentru depistarea bilirubinei Fig 3. Dacă nu conţine bilirubină se practică aspirarea completă a lichidului hidatic şi se instilează alcool 95%, sau soluţie salină intr-un raport de 1/3 faţă de cantitatea aspirată, Fig4. Dacă lichidul conţine bilirubină se opreşte manevra şi se practică intervenţia deschisă. Instilatrea de alcool intr-un chist cu fistulă biliară poate determina colangită sclerozantă. Unii autori recomandă efectuarea de siguranţă a unei chistogarfii prin injectarea de substanţă de contrast în chist şi vizualizarea unor eventuale fistule biliare. În cazul folosirii soluţiei saline unii autori nu recomandă conversia în cazul fistulelor biliare (nexistând riscul colangitei), dar recomandă dispunerea unui drenaj percutan asociat cu ERCP pentru a favoriza închiderea fistulei.

Figura nr. 4.Instilarea de alcool

7. reaspirarea soluţiei paraziticide după 5-10 minute Fig 5.

Figura nr. 5. Aspectul final după reasiprare

8. este recomandat controlul parazitologic din lichidul aspirat pentru a evalua eficacitatea soluţiei instilate.

9. controlul postoperator ecografic şi serologic se face: săptămânal în prima lună, lunar în primul an, anual 10 ani., radiografie toracică anuală, Ct "total body" la 5-10 ani.

10. În cazul chisturilor de peste 5 cm diametru pare a fi recomandat dispunerea unui drenaj percutanat. Acesta ar înlătura necesitatea repuncţionărilor pentru diminuarea cavităţii restante. Durata de menţinere a drenului nu este standardizată dar acesta poate fi menţinut şi timp îndelungat fără a exista riscul leziunilor de decubi datorită diametrului redus între 6-10 CH. Drenul trebuie să fie tip pigtaill cu orificiile pe faţa internă pentru a evita colmatarea acestora cu fracmente din membrana proligeră. Tehnic există două metode de dispunere a drenului:

- Metoda one stepp: drenul în pigtaill este dispus pe un ac de puncţie iar la extargerea acului vărfulu drenului se încurbează luând forma specifică (pigtaill). metoda are avantaju de a fi mai facilă, dar permite inroducerea unor catetere mai subţiri maxim 8 Fr, şi are dezavantajul riscului mai crescut de hemoragie. Este indicată mai ales la leziunile mai superficiale, la care parenchimul hepatic străbătut de sitemul ac-cateter este mai îngust.
- Metoda Sheldinger în care pe acul de puncţie se introduce un fir ghid, apoi cu un sistem de dilatatoare cu diametre progresive se crează un tunel pentru introducerea cateterului. Metoda este mai laborioasă dar permite dispunerea unor catetere mai groase peste 8 Fr cu reiscuri hemoragice acceptabile, şi ar fi indicată în leziunile profunde unde trebuie să stăbatem o lamă mai groasă de parenchim hepatic.

Rezultate

În clinica chirurgie III Tg Mureş am început tratamantul perecutan al chistlui hidatic hepatic în urmă cu un an. Metoda a fost practicată unui număr de şase cauzuri, din care unul a necesitat conversia la intervenţia chirurgicală clasică datorită aspiraţiei de lichid bilios la puncţie datorat unei fistule biliare.

Dimensiunile chisturilor au variat între 7 şi 15 cm, dimensiunile mari nefiind o contraindicaţie pentru metoda PAIR. În cinci cazuri s-au tratat leziuni unice, iar într-un caz pacientul a prezentat două chisturi situate la nivelul lobului stâng în segmentele 2şi 3 de 7 şi 8 cm dianetru, despărţite printr-o lamă fină de parenchim hepatic ceea ce a permis abordarea printr-un singur traiect intrahepatic şi puncţionarea lor succesivă. În 2 cazuri pacienţii prezentau chisturi hidatice recidivate, un caz multirecidivat atât la nivel hepatic cât şi pulmonar bolnavul prezentând 5 intervenţii pentru patologie hidatică în antecedente.

În trei cazuri am efectuat puncţia şi aspiraţia simplă a chistului, îar în 3 cazuri am practicat metoda PAIRD cu dispunerea unui tub de dren în pigtaill de 5 şi 6 Fr prin tehnica one stepp.

Un caz a fost efectuat în anestezie locală, cini în anestezie generală cu IOT, pentru a putea induce inspirul profund ceea ce permite vizuallizarea leziunii în condiţii mai bune ţi de asemenea imobilizează ficatul pe perioada traseului intrahepatic al acului reducând astfel riscul leziunilor hemoragice. Anestezia generală cu IOT permite tratarea promtă a unor eventuale accidente anafilactice ce pot apare la puncţionare.

În toate cazurile inactivarea chistului s-a realizat cu alcoo 95%. Pacienţilor li sa administrat abendazol ce cel puţin 24 de ore înainte de intervenţie, precum şi pe termen lung postoperator, de obicei 2 luni.

Cele cinci cazuri care au putut fi finalizate prin metoda PAIR au evoluat favorabil fără recidive la şase luni sau un an.

Conversii la chirurgia calasică un caz pentru fistulă biliară importană care a necesitat drenajul căii biliare principale.

Cazurile tratate cu puncţie şimplă fără drenaj au necesitat repuncţionare pentru reducerea cavităţii restante în medie de 3 ori motiv pentru care în prezent optăm pentru asocierea drenajului percutanat pentru chisturile peste 5 cm.

Nu am avut accidente hemoragice intraoperatorii, un caz cu două chisturi tartate simultan a prezentat o reacţie anafilactică care a impus intubaţia oro-traheală, şi care a cedat la tratament medicamentos, ca urmare preferăm efectuarea tehnicii PAIR în anestezie generală cu IOT.

Spitalizarea medie a fost de 5 zile, mulţi pacienţi fiind din extrateritoriu şi necesitând urmărirea cavităţii restante. În cazurile cu drenaj percutan spitalizarea s-a redus la 3 zile pacienţii extenându-se cu drenul montat, acesta s-a suprimat la 14 zile, cu dispariţia cavităţii restante.

Concluzii

1. Tehnica PAIR este o alternativă viabilă a chirurgiei clasice.
2. Costul şi durata de spitalizare sunt inferioare metodei chirurgicale.
3. Reintegrarea profesională este mai rapidă.
4. La chisturile de peste 5 cm este preferabilă metoda PAIRD care elimină sau reduce necesitatea repuncţionărilor

Bibliogarfie

1. PAIR: Puncture, aspiration, Injection, Re-Aspiration, An option for the treatment of Cystic Echinociccosis: WHO/CDS/CSR/APH/2001.6.
2. Men S, Hekimolu B, Yucesoy C, Serdar A, Baran I. 1999: Percutaneous Treatement of Hepatic Hydatic Cysts: An Alternative to Surgery. AJR, 172: 83-89.
3. Sallma H, Abdel – Wahab MF, Strikland GT. 1995: Diagnostis and treatment of hepatic hydatic cysts with the aid of echo-guided percutaneous puncture, Clin Infect Dis, 21: 1372-1376.
4. De Rosa, F Teggi, A. Treatment of Echinociccus granulosus hydatic disease with albendazole: Ann Trop Med Parasitol 1990; 84: 467-472.
5. Ammann R. W.; Eckert J. (1996). – Cestodes: Echinococcus. Gastroenterology, Clin. N. Am, 25, 655-689.
6. Caremani M, Vincenti A, Filice C, Chivardi H, Raffaeli G: Detection of Hydatic cysts with echography, survey on 249, 299 pacients. Arch Hidatid, 30, 277-286.

ACRANIA FETALĂ ŞI SCREENING-UL ECOGRAFIC LA 12 SĂPTĂMÂNI GESTAŢIONALE

Dr. C. MĂRGINEAN [1], Dr. Oana MĂRGINEAN [2]
1 -Clinica Obstetrică Ginecologie I, Clinica Pediatrie I, 2 - Universitatea de Medicină şi Farmacie Tg. Mureş

Rezumat. Osificarea bolţii craniene începe la 10 săptămâni gestaţionale şi un craniu hiperecogenic apare ecografic la 11 săptămâni în sarcina normală. Acrania – absenţa bolţii craniene – apărută foarte devreme duce la dezintegrarea creierului expus – exencefalia – în perioada fetală rezultând anencefalia. Acrania este sporadică şi descrierea sa în literatura de specialitate este foarte rară. Articolul prezintă un caz de făt cu anomalie strict a extremităţii cefalice, depistat cu ocazia screeningului la 12 săptămâni gestaţionale, ecografic cu plexuri choroidale simetrice, „flancate" de structuri cu ecogenitate medie, flotante şi fără aspectul caracteristic al bolţii craniene; ecostructura feţei simetrice. Articolul prezintă cunoştinţele actuale asupra originii malformaţiei, posibilităţile de prevenţie, de depistare şi recomandările ce se pot face unei paciente cu astfel de sarcini.

Summary: The cranian boltha ossification begin at 10 gestational weeks and a hyperechogenic cranium appears echographic at 11 weeks in a normal pregnancy. Acrania – the absence of the cranian vault - appeared very early goes to expose brain dezintegration – exencephaly – in fetal period appearing the anencephalia. Acrania is sporadic and its describe in speciality literature is very rarely. This article present a caze of anomaly only to the cephalic extremity, seen with the screening at 12 gestational weeks, echographic with choroidal simetric plexus, beetwen structures with medium echogenity, flotants and without the characteristic aspects of cranian vault, the simetric echogenity of the face. The article present the actual knowledge about the origin of the malphormation, the preventions and diagnostic posibility and the recomandations that it can be give to a women with that pregnancy.

Osificarea bolţii craniene începe la 10 săptămâni gestaţionale şi un craniu hiperecogenic apare ecografic la 11 săptămâni în sarcina normală[9]. Craniu bifidum este clasificat în:

- encephaloschisis – incluzând anencefalia şi exencefalia
- meningocelul
- encefalomeningocelul
- craniu bifidum ocultum [10].

Encefalocelul apare în regiunea occipitală în 70-80% din cazuri.

Mai multe studii arată scăderea prevalenţei defectelor de tub neural după suplimentarea nutriţională cu acid folic[11,12,13,14], alţii nu au găsit o scădere a prevalenţei anencefaliei[15].

Acrania, exencefalia şi anencefalia, produse de perturbaţii ale neurilaţiei, nu sunt anomalii independente [5, 8, 9].

Se consideră că această disrafie – acrania, absenţa bolţii craniene – apărută foarte devreme duce la dezintegrarea creierului expus – exencefalia – în timpul perioadei fetale şi rezultă anencefalia.

Mannes şi colaboratorii [16], presupun că defectul migrării mezenchimului sub ectodermul bolţii în a 4-a săptămână a dezvoltării vor duce la agenezia oaselor bolţii, a musculaturii şi a durei mater.

Kurata şi colaboratorii[17] sugerează că acrania nu e dată de migrarea defectuoasă a mezenchimului, din care membrana arahnoidă şi pia mater derivă, ci de defectul în diferenţierea mezenchimului care înveleşte mai târziu creierul, în săptămâna a 5-a, când deja practic arahnoida şi pia mater sunt prezente.

Acrania raportată în literatura de specialitate: Bronshtein şi Ornox raportează un caz fără anomalii ecografice la 9 şi 11 săptămâni gestaţionale, dar la 12 săptămâni au evidenţiat acrania şi la 14 săptămâni anencefalia [3].

Kennedy şi colaboratorii descriu un caz de acranie care la 10 săptămâni avea viitorul creier cu volum normal dar aparent ecogenic şi dezorganizat: la 14 săptămâni s-a pus în evidenţă un creier fetal fragmentat şi degenerat [2].

Mai multe studii care au efectuat screeningul fetal pentru translucenţa nuchală la 10 – 14 săptămâni au diagnosticat 7 cazuri de anencefalie dintr-un total de 686 sarcini [18,19].

Un studiu multicentric pentru anrmalităţile cromozomiale la 10 – 14 săptămâni s-a efectuat pe 53435 sarcini monofetale şi 901 gemelare[20].

Într-o primă fază s-au examinat 34830 feţi şi doar 74% din feţii cu acranie au fost descoperiţi la 11-14 săptămâni, ceilalţi la screeningul de 16 săptămâni. După informarea participanţilor la studiu şi instruirea acestora pentru a căuta special absenţa sau prezenţa acraniei, în a doua fază a studiului, efectuat pe 20407 feţi au fost diagnosticaţi toţi feţii cu anencefalie la 11-14 săptămâni.

Aceste date ca şi alte studii[1,4,6] demonstrează că acrania poate fi diagnosticată de rutină la screeningul echo de 11-14 săptămâni.

Un alt studiu sugerează că ecogenitatea crescută a lichidului amniotic la 89% din feţii cu acranie, ar putea constitui un marker ecografic. Această ecogenitate crescută ar proveni de la particulele flotante, desprinse prin distrucţia creierului lipsit de protecţie, ceea ce susţine clasica supoziţie a tranziţiei de la acranie la anencefalie[7].

Prezentare de caz

Pacienta R.V., de 27 ani, fără antecedente patologice personale sau heredo-colaterale, cu cicluri menstruale de peste 33 zile, se prezintă pentru confirmarea diagnosticului de sarcină, la circa 7 săptămâni şi 3 zile de amenoree. Ecografia transvaginală pune în evidenţă un buton embrionar de cca 2 mm, cu activitate cardiacă evidentă şi vezicula vitelină prezentă, stabilind diagnosticul de sarcină 6 săptămâni şi 3 zile în evoluţie. Pacienta este îndrumată către medicul de familie , cu efectuarea laboratorului uzual şi recomandarea de a reveni la screeningul de 12 săptămâni. După 6 săptămâni ecografia abdominală şi transvaginală pune în evidenţă un făt viu, fără alte modificări ecostructurale, cu excepţia celor de la nivel cefalic.

Plexurile choroide simetrice, se evidenţiază „flancate"de structuri cu ecogenitate medie , flotante şi fără aspectul caracteristic bolţii craniene, la o sarcină de cca 12 săptămâni şi 3 zile. Ecostructura feţei fetale iese în evidenţă, simetrică, diagnosticul de acranie fetală stabilit, a dus cu acordul pacientei la întreruperea chirurgicală a sarcinii.

Cariotipul pacientei şi al partenerului s-a dovedit ulterior normal.

Incidenţa anencefaliei este 1/1000 de naşteri, diagnosticul de acranie fiind mult mai rar[5].

După unii [5] acrania are etiologie multifactorială:

- factori genetici (trisomie 18, cromozom 13 inelar),
- factori geografici
- factori teratogeni (diabet matern, antagonişti ai acidului folic, hipertermia maternă, sindrom de bridă amniotică).

Riscul de recurenţă în general la anencefalie este de 3-7%[5].

Anomalii asociate [5] în anencefalie:

- spina bifida
- exomfalos
- rachischizis
- cheilopalatoschizis
- trisomia 18
- anomalii cardiace, renale, gastro-intestinale
- picior stâmb

Sfatul genetic nu este uşor, pentru că nu există evidenţa unei origini specifice genetice, dar raritatea extremă şi natura sporadică sugerează un risc de recurenţă redus al acraniei [1].

Diagnosticul diferenţial

- acrania: oasele plate ale bolţii craniene sunt parţial sau complet absente, cu dezvoltare anormală a emisferelor cerebrale;
- anencefalia: creierul este absent deasupra orbitelor cu ochi protuberanţi şi aspect de broască;
- exencefalia: asociaţia între acrania şi zone largi de ţesut al creierului dezorganizat ce se exteriorizează prin baza craniului;
- acalvaria: absenţa oaselor calotei cu o dezvoltare normală a chondrocraniului şi prezenţa emisferelor cerebrale cu tegument acoperitor care protejează creierul.

Figura nr. 1. Ecografie transvaginală – plexurile choriode „fără înveliş"

Figura nr. 2. Ecografie abdominală – se observă absenţa bolţii craniene şi evidenţa masivului facial

Figura nr.3. Ecografie abdominală – se observă absenţa bolţii craniene şi evidenţa masivului facial

Figura nr.4. Ecografie transvaginală – se observă imagine"flotantă" lângă extremitatea cefalică

Figura nr. 5. Ecografie transvaginală – se observă imagine"flotantă" lângă extremitatea cefalică

Bibliografie

1. S. Bianca, C. Ingegnosi, S. Auditore, A. Reale, M.G. Galasso, G. Bartoloni, A. Arancio, G. Ettore: *„Prenatal and postnatal findings of acrania"*, Arch. Gynecol Obstet (2005), 271: 256-258.
2. Kennedy KA, Flick KJ, Thurmond AS. "*First-trimester diagnosis of exencephaly"*. Am J Obstet Gynecol 1990;162:461–3
3. Bronshtein M, Ornoy A.: *"Acrania: anencephaly resulting from secondary degeneration of a closed neural tube: two cases in the same family"*. J Clin Ultrasound 1991;19:230–4
4. C. -C. Cheng, F. -K. Lee, H. -W. Lin, J. -C. Shih and M. -S. Tsai: *"Diagnosis of fetal acrania during the first trimester nuchal translucency screening for Down syndrome"*, International Journal of Gynecology & Obstetrics, vol. 80, Issue 2, febr. 2003, p. 139-144.
5. Stamatian F.: „Ecografie embrio-fetală": SC Hathor Servcom SRL, ISBN 937-0-02446-4, carte CD.
6. Verdelia Cincore, MD, Anthanasios P. Ninios, MD, Jacqueline Pavlik and Chaur-Dong HSU, MD, MPH: *„Prenatal diagnosis of acrania associated with amniotic band syndrome*", Obstetrics & Gynecology 2003, 102: 1176-1178.
7. Cafici Daniel, Waldo Sepulveda: *„First-trimester echogenic amniotic fluid in the acrania-anencephaly sequence"*, J. Ultrasound Med. 22: 1075-1079, 0278-4297, 2003 by the American Institute of Ultrasound in Medicine.
8. Asum Ultrasound Clinical Handbook: *„Acrania"*, 2004, Australasian Society for Ultrasound in Medecine.
9. Kurjak Asim Arenas bajo: *„ Donald School Textbook of transvaginal sonography"*, Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd, New Delhi, India, 2006, p.113
10. Kurjak Asim, Chervenak Frank A.: *„ Donald School Textbook of ultrasound in obstetrics and gynecology"*, Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd, New Delhi, India, 2004, p.260.
11. Martinez de Villarreal L., Perey JZ, Vazquez PA, Herrera RH, Campos Mdel R, Lopez Ra et al: *„Decline of neural tube defects cases after a folic acid campaign in Nuevo Leon, Mexico, Tetralogy"* 2002; 66:249-56.
12. Ray JG, Meier C, Vermeulen MJ, Boss S, Wzatt PR, Cole DE: *„Association of neural tube defects and folic acid food fortification in Canada"*, Lancet 2002, 360: 2047-8.
13. Persad VL, van den Hof MC, Dube JM, Zimmer P.: *„Incidence of open neural tube defects in Nova Scotia after folic acid fortification"*, CMAJ 2002; 167: 241-5.

14. Mathews TJ, Honein MA, Erickson JD: *„Spina bifida and anencephaly prevalence: United States"*, 1991-2001, MMWR Recomm Rep 2002, 51: 9-11.
15. Green NS: *"Folic acid supplementation and prevention of birth defects"*, J. Nutr 2002; 132: 2356S-2360S.
16. Mannes EJ, Crelin ES, Hobbins JS, Viscomi GN, Alcebo L (1982): *Sonographic demonstration of fetal acrania, Am J Roentgenol*, 139, 181-182.
17. Kurata H, Tamaki N, Sawa H., Oi S, Katayama K, Mochizuke M, Uetani Y, Yoloyama N, Nakamura H: *Acrania: raport of first surviving case*, Pediatr. Neurosurg, 24, 52-54, 1996.
18. Pajkrt E, van Lith JMM, Mol BWJ, Bleker OP, Bilardo CM.: *Screening for Down's syndrome by fetal nuchal translucency measurement in a general obstetric population*. Ultrasound Obstet Gynecol 1998; 12:163–9
19. Chatzipapas IK, Whitlow BJ, Economides DL:. *The 'Mickey Mouse' sign and the diagnosis of anencephaly in early pregnancy*. Ultrasound Obstet Gynecol 1998;13:196–9
20. Johnson SP, Sebire NJ, Snijders RJM, Tunkel S, Nicolaides KH. *Ultrasound screening for anencephaly at 10–14 weeks of gestation*. Ultrasound Obstet Gynecol , 1997; 9:14–16

NEFROPATIA INDUSĂ DE MATERIALELE DE CONTRAST UTILIZATE ÎN ANGIOGRAFIE

I. ŢILEA[1], Brinduşa ŢILEA[2], L. COZLEA[1], H. SUCIU[3], L. AZAMFIREI[4], L. BĂILĂ[4], F. ORŢAN[5], F. BUICU[6], Daniela Adriana ION[7]

1-, Clinica Medicală III - Compartiment Cardiologie, UMF Târgu Mureş, 2 - Disciplina Boli Infecţioase, Clinica Boli Infecţioase I, UMF Târgu Mureş, 3 - Disciplina Chirurgie III, Clinica Chirurgie Cardiovasculară, UMF Târgu Mureş, 4 - Disciplina Terapie Intensivă - Urgenţe, UMF Târgu Mureş, 5 - Clinica Cardiologie Intervenţională, Institutul de Boli Cardiovasculare şi Transplant Târgu Mureş, 6 – Departamentul de Management Sanitar, 7 - U.M.F. „Carol Davila" Bucureşti – Facultatea de Medicină,

Rezumat. Explorarea invazivă cardiovasculară reprezintă un grup de proceduri care au evoluat de la primul cateterism venos efectuat de Forssman în 1929 până la ultrasonografia intravasculară. Tehnicile angiografice cu materiale de contrast radioabsorbante îşi menţin locul şi evoluează în timp. În explorarea angiografică arterială substanţele de contrast iodate nonionice îşi menţin locul, ele fiind utilizate, totodată, şi în timpul procedurilor terapeutice endovasculare (PTA aortică, etc.). Administrarea de substanţă de contrast influenţează în diferite proporţii organismul în ansamblu, respectiv vasele de sânge şi sistemul circulator. Nefropatia indusă de materialele de contrast reprezintă o entitate patologică de sine stătătoare care poate evolua benign spre „restitutio ad integrum" sau diferit, în funcţie de statusul funcţional renal al pacientului supus aortografiei. Toate materialele de contrast sunt nefrotoxice în diferite grade. Nefrotoxicitatea este definită ca o creştere (de obicei temporară) a concentraţiei creatininei serice cu cel puţin 0,5-1 mg% sau o scădere a clearence-ului de creatinină cu cel puţin 25%. La pacienţii cu boli renale, riscul afectării funcţiei excretoare renale după adminstrarea de substanţă de contrast este foarte ridicat, putând provoca insuficienţă renală acută temporară sau definitivă. Discutând patogenetic, există posibile mecanisme ale nefrotoxicităţii materialelor de contrast care pot declanşa insuficienţă renală acută.

Summary. Interventional cardiovascular diagnosis represents a group of procedures which evolved from 1929 - first venous catheterisation - Forssman to modern period - intravascular ultrasound (IVUS). Angiographic techniques using X-ray absorbent contrast agents kept their place on top and are still evolving in time. In arterial angiographic diagnostic procedures non-ionic iodide contrast agents have their own place; the same contrast agents are used also in interventional therapeutic procedures (PTCA, PTA, occlusive techniques, and so on). Administering of contrast agents affects in various ratios the human body (blood vessels, circulatory system). Radiocontrast medium induced nephropathy (RCIN) represents an independent pathology which can develop to "restitution ad integrum" or very different (depends on renal status of the patient). All radiocontrast agents have various degrees of nephrotoxicity. Nephrotoxicity represents a rise (usually temporary) in serum creatinine levels with minimum 0.5-1mg% or a decrease of creatinine clearance with minimum 25%. In patients with renal disorders, the hazard of renal impairment after administration of radiocontrast agents is very high and a temporary or definitive renal failure can be produced. From the pathogenic point of view there are possible mechanisms of contrast materials nephrotoxicity, which can trigger acute renal insufficiency.

Cardiologia şi radiologia intervenţională reprezintă domenii în permanentă evoluţie, atât datorită tehnicizării continue, cât şi pregătirii şi creativităţii medicilor care îşi desfăşoară activitatea în aceste domenii. Obţinerea de imagini diagnostice, respectiv efectuarea procedurilor intervenţionale a fost posibilă odată cu apariţia şi dezvoltarea materialelor de contrast. Dacă în 1896 s-a folosit pentru prima dată sulfatul de bariu pentru investigarea peristaltismului intestinal, iodul a fost demonstrat ca un absorbant de raze X în acelaşi an (Haschek şi Lindenthal), dar implicaţiile acestui fapt nu au fost recunoscute imediat. Substanţele de contrast iodate s-au utilizat pentru prima dată sub formă de soluţii liposolubile (Lipiodol) în 1921 de către Sicard pentru efectuarea de mielografii, precum şi pentru ventriculografii (Sicard şi Jacobaeus), dar numeroasele complicaţii au restrâns foarte mult sfera de utilizare a substanţelor de contrast iodate liposolubile.

Prin demonstrarea morfologiei vasculare (stenoze, ocluzii, circulaţie colaterală) şi a patului arterial distal, angiografia reprezintă o contribuţie majoră în diagnosticul bolnavului cardiovascular precum şi în conduita terapeutică care urmează a fi luată.

Actualmente, în explorarea angiografică bazată pe raze X a patologiei cardiovasculare, sunt utilizate aproape în exclusivitate materiale de contrast hidrosolubile. În timp, evoluţia materialelor de contrast a permis trecerea de la combinaţiile ionice de iod către combinaţiile nonionice triiodate cum

ar fi iopamidol (Iopamiro®), iopromid (Ultravist®), iohexol (Omnipaque®) şi altele. Numeroase articole bazate pe studii clinice comparative monitorizate au demonstrat efectele secundare mult mai reduse ale mediilor de contrast nonionice comparativ cu cele ionice. Sinteza dimerilor nonionici hexaiodaţi – iodixanol (Visipaque®) şi alţii - reprezintă cea mai modernă descoperire cu deosebită utilitate practică în dezvoltarea materialelor de contrast utilizate în explorarea radiologică bazată pe raze X.

Administrarea de substanţă de contrast în explorarea angiografică aortică, fie ea convenţională sau cu subtracţie digitală, prezintă câteva particularităţi legate de evaluarea pacientului, de principiile de administrare a materialelor de contrast, reacţiile la administrarea intravasculară, precum şi un capitol într-o permanentă evoluţie, care este reprezentat de nefropatia secundară administrării de substanţă de contrast.

Evaluarea pacientului înainte de explorarea angiografică trebuie să urmeze o serie de etape:

1. identificarea procedurii diagnostice optime pentru pacient şi pentru boala acestuia (ultrasonografie, computer tomografie, imagerie prin rezonanţă magnetică nucleară, cu sau fără substanţă de contrast etc.). Este fundamental, ca după stabilirea indicaţiei de procedură invazivă angiografică cu substanţă de contrast să se obţină consimţământul scris al pacientului, sau, în cazuri excepţionale, al aparţinătorilor acestuia, pentru a preveni eventualele implicaţii medico-legale.

2. evidenţierea din anamneză şi examinările clinice şi paraclinice a unei eventuale contraindicaţii absolute la substanţele de contrast iodate. Referitor la acest fapt, este necesar a se stabili cu certitudine dacă este necesară folosirea materialului de contrast şi ce tip de material de contrast trebuie folosit. Anamneza pacientului este deosebit de importantă în ceea ce priveşte existenţa unor examinări radiologice cu material de contrast în antecedente, inclusiv a posibilităţii unor reacţii adverse (tipul acestora, la ce material de contrast au apărut). O serie de afecţiuni cum ar fi reacţiile alergice la diferite medicamente, astm bronşic sever sub tratament cu corticosteroizi, afectare cardiacă marcată (hipertensiune pulmonară, insuficienţă cardiacă congestivă clasele III-IV NYHA, angină pectorală clasele III-IV din clasificarea Societăţii Canadiene de Cardiologie, stenoza aortică strânsă etc.) trebuie să fie cunoscute înainte de explorarea angiografică datorită posibilelor complicaţii care pot apărea. Alte afecţiuni cum ar fi boli renale indiferent de etiologie şi stadializare, paraproteinemii, diabet zaharat (în special insulinoindependent cu necesar de tratament cu Metformin), sunt incluse în grupa cauzelor complicaţiilor angiografiei.

3. examenul clinic obiectiv care evidenţiază şi statusul neuropsihic al pacientului este important deoarece aortografia trebuie să fie înţeleasă şi acceptată de pacient, fiind necesară totodată cooperarea pacientului (în unele cazuri) în timpul examinării. Sunt necesare obiectivizarea balanţei hidrice a organismului precum şi o serie de semne vitale (respiraţie, puls, tensiune arterială).

4. evaluarea paraclinică a pacientului care urmează să fie supus unei investigaţii radiologice cu material de contrast iodat urmăreşte în primul rând evaluarea funcţiei renale (determinarea ureei, creatininei, un examen sumar al urinei etc.).

Cantitatea de substanţă de contrast, datorită posibilelor efecte secundare ale acesteia, trebuie să fie optimă, minimă, fără a compromite calitatea imaginii şi informaţia diagnostică, cu toate că o creştere a volumului şi a concentraţiei de iod din materialul de contrast îmbunătăţesc calitatea imaginii, dar acest fapt nu oferă suficiente informaţii utile care să justifice acest lucru, aducând totodată un risc major la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sau renală. Osmolalitatea organismului poate creşte dacă se utilizează concentraţii ridicate de iod, fiind şi aceasta un factor de risc semnificativ. Între volumul de material de contrast administrat şi reacţiile adverse nu există nici o legătură, acestea din urmă apărând imprevizibil. Apariţia şi existenţa angiografelor cu subtracţie digitală reprezintă un avantaj deosebit din mai multe puncte de vedere, în cazul nostru particular putându-se minimiza cantitatea de material de contrast concentrat administrată sau chiar a se utiliza diluţii 1:1, 2:1 de material de contrast cu ser fiziologic. Materialele de contrast cu osmolalitate mică sunt deosebit utile deoarece scad disconfortul pacientului şi pot scădea incidenţa reacţiilor adverse dar nu elimină reacţiile adverse severe sau fatale. În timpul procedurii angiografice, în special a administrării substanţei de contrast, o atenţie deosebită trebuie acordată existenţei în perfectă stare funcţională a echipamentului şi medicaţiei standard pentru resuscitarea cardiorespiratorie în caz de nevoie, necesară a fi efectuată de personal antrenat.

Reacţiile adverse care apar la administrarea intravasculară a materialelor de contrast variază în funcţie de calea de administrare, prezenţa sau absenţa unor factori de risc bine definiţi precum şi de tipul materialului de contrast. Incidenţa generală a acestor manifestări depinde, de asemenea, şi de definiţia utilizată pentru „reacţie adversă" [6]. Ca o

idee generală, incidenţa globală a reacţiilor adverse la adminstrarea de material de contrast este mai scăzută la substanţele cu osmolalitate mică comparativ cu cele cu osmolalitate ridicată. Această diferenţă este în principal consecinţa reacţiilor minore (greaţă, vărsături, reacţii urticariforme etc.) fără a exista diferenţe în ceea ce priveşte mortalitatea [6, 7, 11, 19].

Factorii de risc implicaţi în apariţia reacţiilor adverse la materialul de contrast sunt reprezentaţi de:

a. factori generali: reacţii adverse în antecedente, astm bronşic în perioadă de activitate, alergii semnificative, insuficienţă cardiacă severă, scăderea capacităţii de apărare a barierei hemato-encefalice, anxietate remarcată [6, 11]
b. factori renali: insuficienţă renală, în prezenţa sau în absenţa diabetului zaharat [1]

Complicaţiile care apar la administrarea substanţelor de contrast se clasifică astfel:

1. reacţii de hipersensibilitate până la şoc anafilactic
2. reacţii cardiovasculare
3. modificări ale funcţiei renale
4. modificări ale coagulării sanguine şi leziuni ale intimei, respectiv ale endoteliului vascular
5. reacţii din partea sistemului nervos central cu alterări pasagere ale vederii mergând până la amauroză uni sau bilaterală

Indicaţiile de utilizare ale substanţelor de contrast cu osmolalitate mică în angiografie sunt următoarele [5]:

1. procedură posibil dureroasă (de exemplu, angiografii ale extremităţilor inferioare şi superioare)
2. reacţii documentate în antecedente la alte materiale de contrast (urticarie simptomatică, vomă, bronhospasm, edem periorbital)
3. alergii active care necesită tratament (cu excepţia rinitelor sezoniere)
4. astm bronşic activ cu necesar terapeutic susţinut
5. boală cardiacă avansată (hipertensiune pulmonară, stenoză aortică, insuficienţă cardiacă congestivă, angină pectorală invalidantă)
6. angiografii cu risc sporit (posibile leziuni la nivelul coloanei vertebrale cervicale, intervenţii neurochirurgicale deschise recente)
7. anxietate marcată a pacientului

Nefropatia indusă de materialele de contrast (NIMC) reprezintă o entitate patologică aparte de o importanţă deosebită datorită gravităţii sale care se manifestă în unele cazuri. Ea este definită ca apariţia unei insuficienţe renale acute într-un interval de timp cuprins între 48 şi 72 de ore după administrarea de material de contrast pentru procedura angiografică, putând apărea indiferent de calea de administrare (intraarterială sau intravenoasă).

Incidenţa insuficienţei renale acute apărută după administrarea substanţei de contrast este dificil de evaluat deoarece definiţia acestei entităţi diferă de la un studiu la altul, acceptându-se astăzi o creştere a valorii creatininei serice de 25-50% faţă de valoarea iniţială preprocedurală sau o creştere absolută a valorii creatininei serice de la 0,5 la 1 mg/dl [3, 17]. Incidenţa nefropatiei indusă de materialele de contrast este dependentă de o serie de variabile care cuprind şi statusul clinic al pacientului.

La pacienţii cu funcţie renală normală, NIMC are o incidenţă foarte mică după unele proceduri (aproximativ 0,6% după urografie intravenoasă), aceasta crescând chiar până la 5,8% după angiografiile abdominale [4].

În schimb, la pacienţii cu insuficienţă renală preexistentă, NIMC are o incidenţă mult mai mare – 23-40% după angiografiile abdominale sau angiocardiografii [15]. Între severitatea NICM şi gradul insuficienţei renale preexistente există o strânsă corelaţie, astfel că la pacienţii cu insuficienţă renală avansată NICM poate să devină extrem de severă. Se remarcă însă faptul că la majoritatea pacienţilor care prezintă NICM, inclusiv la cei cu IRC, se constată creşteri tranzitorii ale nivelelor de creatinină serică, funcţia renală revenind la valorile premergătoare angiografiei la circa 5-10 zile după procedură. Totuşi, studiile recente [12] evidenţiază faptul că există un procent de până la 2,5% din pacienţi care vor necesita hemodializă cronic după administrarea de material de contrast.

Pacienţii diabetici reprezintă o categorie aparte în ceea ce priveşte apariţia NIMC. Bolnavii diabetici cu o funcţie renală normală (valorile creatininei serice sub 1,5 mg%) sunt practic fără risc major de apariţie a NIMC, în timp ce nefropatia diabetică (cu valori ale creatininei serice între 1,5 şi 4,5 mg%) este un factor predictiv negativ, comparativ cu pacienţii nediabetici care au aceleaşi valori ale creatininei serice. Este aproape unanim acceptat faptul că pacienţii diabetici cu nefropatie diabetică, care prezintă valori ale creatininei serice peste 4,5 mg% vor dezvolta o NIMC severă şi permanentă în peste 90% a cazurilor. În acelaşi context, Loggins şi colab. [12] precizează că pacienţii diabetici cu multiple complicaţii (retinopatie, neuropatie şi nefropatie diabetică) au cel mai mare risc pentru apariţia şi progresia NIMC.

Studiile recente [3] infirmă cercetările mai vechi care considerau deshidratarea ca un factor de risc în apariţia NIMC, aceasta datorându-se în special faptului că bolnavii sunt bine hidrataţi preprocedural.

Alţi factori de risc implicaţi în apariţia NIMC sunt reprezentaţi de:

1. pacienţi cu mielom multiplu în faza de insuficienţă renală sau hipercalcemie, în special aceia care prezintă proteinurie Bence-Jones;
2. bolnavi cu debit cardiac scăzut şi insuficienţă cardiacă congestivă; astfel că 71% din pacienţii cu ICC NYHA IV prezintă NIMC după procedurile angiografice [12]
3. cantitatea de substanţă de contrast reprezintă un factor predictiv în apariţia NIMC la pacienţii diabetici cu sau fără insuficienţă renală preexistentă.

Patogeneza NIMC nu este complet definită. O serie de factori importanţi implicaţi în mecanismele declanşării nefropatiei sunt reprezentaţi de:

1. modificări la nivelul microcirculaţiei glomerulare (variaţia pH-ului, modificări electrice, de osmolalitate, inclusiv chemotoxicitatea materialelor de contrast, aglutinarea eritrocitară, efectul negativ asupra coeficientului glomerular de ultrafiltrare, etc.)
2. alterări duale, bifazice ale hemodinamicii renale (în prima etapă vasodilataţie, ulterior vasoconstricţie, reducerea ratei de filtrare glomerulară, activarea intrarenală a sistemului renină-angiotensină, etc.)
3. modificări ale perfuziei medulare (shunt-uri corticomedulare)
4. efecte toxice tubulare directe:
   a. formarea de vacuole intracitoplasmatice
   b. modificarea sau reducerea reabsorbţiei de Na^+ în tubul proximal
   c. acumularea intracelulară de Ca^{++}
   d. creşterea numărului radicalilor liberi de oxigen
   e. instabilitatea scheletului celular
   f. inhibarea Na^+, K^+ - ATP-azei

Evaluarea de înaltă senzitivitate a NIMC include, alături de determinarea valorilor creatininei şi a clearance-ului de creatinină şi o serie de analize mai sofisticate cum ar fi determinarea α_1 – microglobulinei serice şi a valorilor urinare ale enzimelor tubulare majore. Deoarece cele mai importante efecte fiziopatologice ale administrării de substanţe de contrast sunt reprezentate de modificările la nivel tubular, determinarea alaninaminopeptidazei, fosfatazei alcaline şi γ-glutamiltranspeptidazei sunt deosebit de importante. Nefrotoxicitatea indusă de materialele de contrast este actualmente mai puţin evaluată specific prin determinarea clasică a β-N-acetil-D-glucozaminidazei.

Este important de reţinut faptul că la pacienţii dializaţi peritoneal sau hemodializaţi, NIMC nu poate fi luată în considerare.

Managementul pacienţilor cu insuficienţă renală preexistentă care prezintă risc de apariţie a NIMC cuprinde evaluarea acestora înainte de adminstrarea materialelor de contrast, profilaxia şi urmărirea acestora după procedura angiografică.

Evaluarea preprocedurală cuprinde o scurtă anamneză focalizată pe materialele de contrast şi anestezicele topice, boli invalidante (diabet zaharat, insuficienţă renală acută sau cronică, mielom multiplu, insuficienţă cardiacă congestivă), o serie de simptome sugestive pentru pierderi (diaree, vomă, etc.) sau creşteri volemice (dispnee, ortopnee, edeme, creştere în greutate) precum şi pe medicaţia cronică administrată (în special diuretice, antiinflamatorii nesteroidiene, inhibitori ai enzimei de conversie şi ai receptorilor de angiotensină, Metformin, citostatice, antibiotice nefrotoxice), date anamnestice sugestive pentru alte episoade de NIMC la pacienţi care au mai fost explorati angiografic.

Examenul clinic efectuat înaintea angiografiei urmăreşte semnele depleţiei volemice, tahicardii neexplicate, scăderea tugorului cutanat, starea de hidratare a mucoaselor, turgescenţa venelor jugulare, raluri de stază, galopul presistolic, edemele periferice.

În mod special, la pacientul cu insuficienţă renală, indiferent de etiologia acesteia, alături de datele paraclinice obişnuite, este necesar a se obţine o serie de valori paraclinice „ţintite" înainte de procedura angiografică:

- valoarea ureei şi a creatininei serice raportată la suprafaţa corporală a pacientului, vârsta şi sexul acestuia
- clearance de creatinină
- examen sumar de urină
- proteine totale, albumine şi globuline
- timp de sângerare, timp de coagulare la pacienţii cu valori ale creatininei serice peste 4,5 mg% sau la cei dializaţi

Profilaxia nefropatiei indusă de materialul de contrast reprezintă o etapă deosebit de importantă, obligatorie, înaintea oricărei explorări angiografice a pacientului cu insuficienţă renală. Consultul interclinic realizat de medicul explorationist (cardiolog sau radiolog intervenţional), împreună cu un internist şi/sau un nefrolog este esenţial deoarece unii pacienţi necesită pregătire preprocedurală specifică. Doza de material de

contrast trebuie să fie cât mai redusă cu putinţă. Cigarroa şi colab. [8] recomandă următoarea formulă pentru limitarea dozei de contrast: (5 ml contrast/kgc):valoarea creatinei serice. Pacienţii cu nivele ale creatinei serice cuprinse între 2-2,5 mg%, în special cei diabetici, necesită material de contrast cu osmolalitate mică.

Tot în cadrul profilaxiei NIMC menţionăm necesitatea stopării tratamentului diuretic la pacienţi cu cel puţin 24 de ore înaintea procedurii, dacă nu există semne clinice şi paraclinice de supraîncărcare volemică. Tratamentele cu blocante ale canalelor lente de calciu şi/sau inhibitori ai enzimei de conversie ţi ai receptorilor de angiotensină nu reprezintă contraindicaţii pentru explorarea angiografică aortică, pacienţii putând primi această medicaţie în ziua explorării, cu toate că unele studii [13] menţionează faptul că utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie reprezintă un factor de risc pentru NIMC.

O categorie aparte o reprezintă pacienţii diabetici insulinoindependenţi cu necesar de Metformin la care administrarea acestei medicaţii trebuie întreruptă înainte sau în dimineaţa administrării materialului de contrast deoarece există riscul apariţiei acidozei lactice la aceşti pacienţi. Tratamentul cu Metformin poate fi reluat pa 48 de ore după restabilirea funcţiei renale la nivelul dinaintea procedurii [14].

Hidratarea adecvată a pacienţilor înainte şi după angiografia aortică reprezintă o etapă deosebit de importantă în prevenirea NIMC atât la bolnavii diabetici cât şi la cei nediabetici. Astfel, o hidratare corectă cu 1 ml/kg/oră de soluţie salină izotonică 0,9% cu 12 ore înainte de angiografie şi după angiografie reprezintă cea mai benefică soluţie în prevenirea NIMC la grupele de pacienţi menţionate mai sus. La bolnavii cu insuficienţă renală uşoară sau moderată, hidratarea poate fi efectuată oral, cu 1000 ml apă sau echivalent timp de 10 ore înainte de explorare urmată de aceeaşi cantitate timp de 6 ore, chiar imediat după administrarea de contrast. Acest ultim protocol trebuie ajustat în funcţie de statusul cardiovascular şi volemic al pacientului [20].

În prevenirea nefropatiei indusă de materialul de contrast au fost studiat şi beneficiile unor medicamente. Astfel, manitolul, furosemidul, dopamina şi hormonul natriuretic atrial introduse în soluţia salină izotonică au fost evaluate în diferite studii [18, 22]. Aceste rezultate sugerează că furosemidul, contrar aşteptărilor poate să crească nefrotoxicitatea materialelor de contrast atât la pacienţii nediabetici cât şi la cei diabetici. Weisberg şi colab. [22] precizează că în profilaxia NIMC la pacienţii nediabetici cu insuficienţă renală preexistentă, un rol deosebit de important îl au dopamina, hormonul natriuretic atrial şi manitolul. Alte studii s-au concentrat asupra utilizării în profilaxia NIMC a teofilinei, blocantelor canalelor de calciu, captoprilului şi antagoniştilor receptorilor de endotelină fără însă ca acestea să evidenţieze un beneficiu real în prevenirea nefropatiei la pacienţii supuşi angiografiei aortice. [2, 9, 10, 16, 21]. În momentul de faţă, se studiază efectele fenodolpamului (agonist selectiv al receptorilor dopaminergici) în prevenirea NIMC. Acest medicament se administrează în perfuzie endovenoasă continuă în doză de 0,1 μg/kg/min cu o oră înainte de angiografie şi câteva ore după aceasta.

Cu toate acestea, însă, doar administrarea de soluţie salină izotonică 0,9% s-a dovedit a fi eficientă şi este recomandată în prevenirea nefropatiei indusă de materialele de contrast la pacienţii supuşi angiografiei diagnostice.

Supravegherea pacienţilor cu insuficienţă renală cronică după angiografie cuprinde monitorizarea debitului urinar şi a greutăţii corporale timp de două zile după procedură. Funcţia renală este supravegheată prin determinarea după 24 de ore a valorilor electroliţilor ureei şi creatininei sau şi mai frecvent în cazul unei diureze ineficiente sau a creşterii valorilor creatininei serice. În condiţiile apariţiei unei oligurii (≤500 ml/zi sau 20ml/oră) se recomandă un consult nefrologic).

În concluzie, există variate mecanisme posibile ale nefropatiei indusă de materialele de contrast la pacienţii supuşi aortografiei diagnostice precum şi angiografiei în general, care pot declanşa o insuficienţă renală acută. Pe un rinichi afectat funcţional în prealabil, nefropatia indusă de materialele de contrast este mult mai severă.

Bibliografie

1. American College of Radiology – Manual on iodinated contrast agents 4th Ed Reston: American College of Radiology 1998
2. Bakris GL, Burnett JC – A Role for Calcium in radiocontrast-induced Reduction in renal hemodynamics. Kidney Int 1998, 27: 465-468
3. Barrett BJ, Parfey PS – Clinical aspects of acute renal failure following use of radiocontrast agents, in Solez K, Racusen LC, eds. – Acute renal failure: diagnosis, treatment and prevention. New York: Marcel Dekker 1992, 481-500
4. Berkseth RO, Kjellstrand CM – Radiologic contrast-induced nephropathy. Med Clin North Am 1984, 68: 351-370

5. Bettmann MA – Angiographic contrast media, in Kandarpa K, Aruny JE – Handbook of interventional radiologic procedures 3rd Ed 2002, 525-531
6. Bettmann MA et al – Adverse events with radiographic contrast agents: results of the SCVIR contrast agent registry. Radiol 1997, 203: 311-320
7. Caro JJ, Trindade E, McGregor M – The risks of death and of severe nonfatal reactions with high vs. low osmolality contrast media: A meta analysis. AJR, Am J Roentgenol 1991, 156: 825-832
8. Cigarroa RG, Lange RA, Williams RH et al – Dosing of contrast material to prevent contrast nephropathy in patients with renal disease. Am J Med 1989, 86: 649-652
9. Erley CM, Duda SH, Schlepckow S et al – Adenosine antagonist theophylline prevents the reduction of glomerular filtration rate after contrast media application. Kidney Int 1994, 45: 1425-1431
10. Katholi RE, Taylor GJ, McCann WP et al – Nephrotoxicity from contrast media: attenuation with theophylline. Radiology 1995, 195: 17-22
11. Lawrence W, Matthai W, Hartmaier S – Comparative safety of high osmolality and low osmolality radiographic contrast agents: Report of a multidisciplinary working group. Invest Radiol 1992, 27: 2-28
12. Loggins CH, Fang LST – Acute renal failure associated with antibiotics, anesthetic agents and radiographic contrast agents, in Stein JH, Brener BM, Lazarus JM, eds: Acute renal failure. New York: Churchill Livingstone, 1980, 295-352
13. Murphy SW, Barrett PJ, Parfey PS – Contrast nephropathy: disease of the month. J Am Soc Nephrol 2000, 11: 177-182
14. Nawaz S, Cleveland T, Gaines PA et al – Clinical risk associated with contrast angiography in metformin treated patients: A clinical revue. Clin Radiol 1998, 53: 342-344
15. Porter GA, Bennet WM – Nephrotoxin-induced acute renal failure, in Stein JH, Brener BM, Lazarus JM, eds: Acute renal failure. New York: Churchill Livingstone, 1980, 295-352
16. Russo D, Minutolo R, Ciaruso B et al – Early effects of contrast media renal hemodynamics and tubular function in chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 1995, 6: 1451-1458
17. Solomon R – Contrast-medium induced acute renal failure. Kidney Int 1998, 53: 230-242
18. Solomon R, Werner C, Mann D et al – Effects of saline, mannitol and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. NEJM 1994, 331: 1416-1419
19. Spring DB, Bettmann MA, Barken HE – Nonfatal adverse reactions to iodinated contrast media reported spontaneously to the US Food and Drug Administration, 1978-1994. Radiol 1997, 204: 325-332
20. Taylor AJ, Hotchkiss D, Morse RW et al – PREPARED: preparation for angiography in renal dysfunction: a randomized trial of inpatient vs. outpatient hydration protocols for cardiac catheterization in mild-to-moderate renal dysfunction. Chest 1998, 114: 1570-1574
21. Wang A, Bashore T, Holcslaw T et al – Randomized prospective double blind multicenter trial of an endothelin receptor antagonist in the prevention of contrast nephrotoxicity. J Am Soc Nephrol 1998, 9: 137A (abst)
22. Weisberg LS, Kurink PB, Kurnik BR – Risk of radiocontrast nephropathy in patients with and without diabetes mellitus. Kidney Int 1994, 45: 259-265.

ROLUL CARDIOVERSIEI ELECTRICE ÎN TRATAMENTUL TAHIARITMIILOR ATRIALE ŞI VENTRICULARE

L. COZLEA[1], I. ŢILEA[1], D.L. COZLEA[2]
1. Disciplina Medicină Internă III, Clinica Medicală III, U.M.F. Târgu Mureş,
2. Disciplina Medicină Internă IV, Clinica Medicală IV, Facultatea de Medicină, U.M.F. Târgu Mureş

Rezumat. În perioada 1 ianuarie 1985 - 31 decembrie 2006, autorii studiului au efectuat în cadrul unităţii de terapie intensivă a Clinicii Medicale III Târgu-Mureş, conversii electrice în variate tulburări de ritm, permiţând corectarea imediată a aritmiilor şi a tulburărilor hemodinamice determinate de ele. Fibrilaţia atrială ocupă primul loc în indicaţiile conversiei electrice, fiind cea mai frecventă tulburare de ritm tratată electric de noi (396 bolnavi - 271 succese - 68,43%), urmată de flutterul atrial (261 bolnavi - 230 succese - 88,12%), tahicardia paroxistică ventriculară susţinută (239 bolnavi - 210 succese - 87,86%), flutterul şi fibrilaţia ventriculară primară (228 bolnavi - 57 succese - 25 %). În concluzie, conversia electrică este o metodă rapidă şi sigură de tratament în tahiaritmiile atriale şi ventriculare, cu procentajul cel mai ridicat de restabilire a ritmului sinusal.

Summary. In the last few decades, electrical cardioversion was introduced as a method to stop with very good results, supraventricular and ventricular tachyarrhytmias. Our study include patients which were admitted between January 1985- December 2006 with different tachyarrhytmias which were treated by electrical cardioversions; using this method, sinus rhytm was restored in 271 patients (from 396 patients) - 68,43% with atrial fibrillation, 230 patients from 261 patients, with atrial flutter - 88,12%, sustained ventricular tachycardia - 87,86% (210 patients from 239) and ventricular flutter and fibrillation - 25% (57 patients from 228). The electrical cardioversion can restore sinusal rhytm in supraventricular and ventricular tachycardia immediately and safely and has higher percentage to establish sinusal rhytm than drug therapy.

Introducere

Introducerea intensivă, în ultimele decenii, a conversiei electrice (cardioversia şi defibrilarea) în tratamentul ritmurilor ectopice atriale şi ventriculare de înaltă frecvenţă, cu rezultate imediate superioare terapiei medicamentoase antiaritmice, reprezintă una dintre cele mai valoroase achiziţii ale terapiei moderne în cardiologie.

Cu totul întâmplător în 1775, Abilgaard a făcut observaţia că descărcarea transtoracică a unui curent este capabilă să reanimeze un animal de laborator. în 1899, Prevest si Batelli au demonstrat (exceptând perioada vulnerabilă), efectele fiziologice ale diferitelor tipuri de curent electric alternativ, continuu sau prin descărcarea unui condensator. Ei sunt de asemenea, primii care au descris metodele de reanimare prin masaj cardiac asociat cu defibrilarea prin şocuri electrice. În anul 1934 o serie de autori (Williams, Ferris, King, Spence) au făcut cercetări asupra perioadei vulnerabile ventriculare. În anul 1962, cercetările experimentale ale lui Peleska şi cele experimentale si clinice ale lui Lown şi colaboratorii, fundamentează ştiinţific metoda de cardioversie prin descărcarea unui condensator, aplicând-o din acest an pe scară largă în tratamentul variatelor tulburări de ritm.[5,8] În ţara noastră, din 1966, Iliescu şi colaboratorii au introdus această metodă de tratament.

Principiul fundamental care stă la baza efectului terapeutic al şocului electric extern (SEE) în aritmiile cardiace, este capacitatea acestuia de a depolariza complet, instantaneu şi concomitent, toate structurile excitabile ale inimii, întrerupând circuitele de reintrare, descărcând focarele ectopice şi omogenizând electric întregul miocard. Reluarea activităţii cardiace se produce ulterior prin preluarea funcţiei de pace-maker dominant de către nodul sinusal.

Identificarea aşa numitei perioade vulnerabile, îndeosebi la nivel ventricular, aflate înaintea vârfului undei T cu 20-50 msec, a condus la introducerea obligatorie a unui circuit de sincronizare cu electrocardiograma, care face ca şocul electric extern care să se declanşeze numai după unda R, la circa 20 msec, eliminând astfel riscul de producere a fibrilaţiei ventriculare în tentativele de conversie a aritmiilor cu complex QRS identificabil.

Deoarece aplicarea şocului electric extern este doar una dintre metodele de conversie electrică a tulburărilor rapide de ritm cardiac, se pare că termenul de defibrilare trebuie folosit numai pentru conversia fibrilaţiei ventriculare (când circuitul de sincronizare nu este inclus) iar cel de cardioversie

în cazul celorlalte aritmii (când sincronizarea cu unda R este obligatorie).

Scopul prezentului studiu a fost să stabilească importanţa cardioversiei în tratamentul tahiaritmiilor ventriculare şi atriale precum şi rolul ei comparativ cu celelalte metode de tratament.

Indicaţiile conversiei electrice

- fibrilaţia ventriculară, tahicardiile ectopice supraventriculare şi ventriculare susţinute, instabile hemodinamic - necesită conversie electrică de urgenţă;
- de asemenea conversia electrică rămâne indicată în tratamentul aritmiilor ectopice rapide la care tentativa de regularizare medicamentoasă a eşuat.[6,14]

Non-indicaţii ale conversiei electrice (sau indicaţii elective)

- Torsada vârfurilor;
- Tahicardiile atriale şi ventriculare extrasistolice sau nesusţinute;
- Tahicardia atrială monomorfă automatică;
- Tahicardia atrială susţinută polimorfă, deoarece recidiva imediată este aproape sigură.[3,16]

Contraindicaţii ale conversiei electrice

- Fibrilaţia atrială la pacienţii vârstnici cu ritm ventricular rar, cu sau fără tratament digitalic;
- Fibrilaţia atrială veche (de peste un an), la bolnavii valvulari cu atriul stâng gigant şi cardiomegalie importantă;
- Fibrilaţia atrială în stări infecţioase;
- Fibrilaţia atrială în hipertiroidismul necontrolat medicamentos;
- Fibrilaţia atrială cu bloc atrio-ventricular complet;
- Fibrilaţia atrială cu sindrom bradi-tahi (boala de nod sinusal);
- Fibrilaţia atrială la pacienţii cu supradozaj digitalic;
- Fibrilaţia atrială recurentă, repetitivă, în ciuda unui tratament profilactic corespunzător[1].

În aprecierea indicaţiilor şi contraindicaţiilor conversiei electrice a aritmiilor, primul element ce trebuie luat în considerare este severitatea urgenţei. Astfel în cazul fibrilaţiei ventriculare nu există contraindicaţie, viaţa bolnavului depinzând de rapiditatea cu care se face defibrilarea.

Celelalte aritmii cardiace se evaluează prin prisma gradului în care tulburarea de ritm afectează direct hemodinamica. Dacă suferinţa hemodinamică este importantă, se poate considera că nu există contraindicaţii şi conversia electrică trebuie aplicată în timp util.

În mod specific fiecărei aritmii supra- sau ventriculare, respectarea unui algoritm de abordare, în funcţie de stabilitatea sau instabilitatea hemodinamică, este obligatorie[4] în stabilirea indicaţiilor de conversie electrică, după efectuarea unor investigaţii minimale (radioscopie cardio-pulmonară şi ecocardiografie pentru aprecierea dimensiunilor cavităţilor cardiace şi conţinutul acestora, ionograma serică), decizia clinică este modulată de o serie de factori:

- impactul aritmiei asupra stării hemodinamice;
- substratul patologic cauzal sau precipitant;
- toleranţa subiectivă a aritmiei;
- frecvenţa episoadelor aritmice anterioare;
- raportul beneficiu/risc;
- gradul de agresivitate terapeutică a medicului.[12,15]

Tehnica conversiei electrice. Realizarea practică a cardioversiei necesită spaţiu suficient în jurul patului bolnavului, facilităţi de resuscitare cardiopulmonară, medicaţie de urgenţă (atropină, izoprenalină, dopamină, lidocaină, amiodaronă, propranolol, nitroglicerină injectabilă) şi un personal mediu instruit şi antrenat. Pacientul aflat „a jeun" instalat în decubit dorsal, cu o perfuzie montată într-o venă fiabilă, conţinând xilină 1% şi cu electrozii de monitorizare, pregătit medicamentos cu petidină 20-30mg (ca analgetic-anestezic), atropină 0,5mg (în scopul prevenirii bradicardiilor postconversie), heparină 50mg intravenos sau anticoagulare profilactică trei săptămâni înainte şi după conversie şi în fine diazepam intravenos 10-20mg cu care obţinem amnezie retrogradă în 90% din cazuri sau midazolam. Eficienţa conversiei electrice creşte dacă ea se efectuează după încărcarea intravenoasă cu amiodaronă sau administrarea per os de chinidină.

Material şl metodă

În cadrul unităţii de terapie intensivă coronariană a Clinicii Medicale III Târgu Mureş, în perioada 1 ianuarie 1985-31 decembrie 2006, autorii au efectuat conversii electrice în condiţii de urgenţă şi în afara stărilor de urgenţă, în variate tulburări de ritm, permiţând corectarea imediată într-un procentaj ridicat a aritmiilor şi a tulburărilor hemodinamice determinate de aritmie.

Fibrilaţia atrială ocupă un loc aparte în indicaţiile conversiei electrice, fiind cea mai frecventă tulburare de ritm cardiac tratată electric în clinica noastră.

Beneficiile aduse bolnavului cu fibrilaţie atrială după restabilirea ritmului sinusal sunt multiple şi anume:

- creşterea debitului cardiac prin prezenţa sistolei atriale;

- sincronizarea contracţiei atrio-ventriculare şi înlăturarea regurgitării mitrale cu ameliorarea perfuziei coronariene;
- evitarea complicaţiilor embolice.

Rezultate

Distribuţia pacienţilor la care s-a aplicat conversia electrică, în raport cu tipul aritmiei, sexul, limitele de vârstă, etiologia, energia electrică utilizată şi numărul de şocuri este redată în tabelul I.

Distribuţia bolnavilor la care s-a aplicat conversia electrică, în raport cu substratul etiologic este redat în tabelul II. În coloana „varia" am grupat pacienţii cu sindrom Wolf-Parkinson-White (WPW), cei cu hipertensiune arterială, cord pulmonar cronic şi pe cei fără substrat patologic.

Distribuţia bolnavilor la care s-a aplicat conversia electrică, în raport cu eficienţa ei reiese din tabelul III.

Complicaţiile cardioversiei în lotul nostru au fost extrem de rare şi de obicei minore, constând în aritmii diverse şi pasagere (îndeosebi extrasistole atriale - 12% şi bradicardia sinusală - 2%). Nu am înregistrat alte complicaţii post- conversie din cele citate în literatură (fibrilaţie ventriculară, asistolă electrică, colaps vascular periferic, trombembolii, complicaţii respiratorii).

Recidiva aritmiei iniţiale în primele 24 ore am întâlnit-o doar în fibrilaţia atrială (la 14 pacienţi - 7,22%), chiar dacă tratamentul antiaritmic profilactic s-a instituit după conversie.

Modificările funcţionale consecutive electroconversiei

a) Modificări electrocardiografice consecutive electroconversiei. Alterări electrocardiografice înregistrate după aplicarea electroşocurilor se manifestă fie sub forma tulburărilor de excitabilitate, de conducere atrio-ventriculară sau a tulburărilor de repolarizare ventriculară. De regulă sunt tranzitorii şi necesită rareori intervenţie terapeutică energică.[2,7] În privinţa complexului QRS şi fazei terminale, am constatat o tendinţă de alungire a intervalului Q-T şi de creştere în amplitudine a undei T. în privinţa modificărilor de repolarizare ventriculară, acestea sunt labile şi greu de evaluat, fiind de tip ischemie subepicardică anterioară (30%).

b) Modificările hemodinamice înainte şi după electroconversie. Starea hemodinamică evaluată clinic înainte şi după cardioversie a fost evident îmbunătăţită. 20% dintre pacienţi au prezentat o stare hemodinamică instabilă înainte de conversie, care s-a redresat o dată cu restabilirea ritmului sinusal.[9,17]

c) Modificările biochimice consecutive electroconversiei. Variaţiile enzimelor serice după electroconversie. La un număr de 32 bolnavi am dozat un titru TGO şi TGP ridicat cu 10UI la 24-48 ore după electroconversie, la restul bolnavilor acest titru fiind mai mic cu 10UI, deci nesemnificativ. Nu am putut stabili o relaţie statistic semnificativă între mărimea wattajului şi concentraţia enzimelor serice. 0 serie de autori sunt de părere că wattajul utilizat curent în clinică, cuprins între 50-400W/secundă, nu este dăunător, creşterile inconstante ale enzimelor datorându-se eliberării acestor enzime din musculatura toracică.[10,13]

Concluzii

Cardioversia şi defibrilarea sunt metode rapide, sigure de tratament în tahiaritmii, cu procentajul cel mai ridicat de restabilire a ritmului sinusal. Ele nu exclud folosirea medicaţiei antiaritmice convenţionale în tratamentul tahiaritmiilor, ci numai completează utilitatea ei.

Tabelul 1. Distribuţia bolnavilor la care s-a aplicat conversia electrică, în raport cu tipul aritmiei, sexul, vârsta, energia electrică utilizată şi numărul de şocuri

Tipul aritmiei	Nr. de bolnavi	Sex		Vârsta medie	W/Sec	Nr. de şocuri
		M	F			
Fibrilaţie atrială	396	222	174	52	200-300	468
Flutter atrial	261	129	132	66	50-100	274
Tahicardie paroxistică ventriculară susţinută	239	132	107	68	200-300	289
Flutter-fibrilaţie ventriculară primară	228	188	140	77	300-400	568

Tabelul 2 Distribuţia bolnavilor la care s-a aplicat conversia electrică în raport cu substratul etiologic

Tipul aritmiei	Nr. de bolnavi	Etiologia		
		Cardiopatie ischemică	Cardiopatii valvulare	Varia
Fibrilaţie atrială	396	239	137	20
Flutter atrial	261	146	110	5
Tahicardie paroxistică ventriculară susţinută	239	133	45	61
Flutter-fibrilaţie ventriculară primară	228	209	8	11

Tabelul 3 Distribuţia bolnavilor la care s-a aplicat conversia electrică, în raport cu eficienţa acesteia

Tipul aritmiei	Nr. bolnavi	Conversii reuşite	
		Nr.	%
Fibrilaţie atrială	396	271	68,43
Flutter atrial	261	230	88,12
Tahicardie paroxistică ventriculară susţinută	239	210	87,86
Flutter-fibrilaţie ventriculară primară	228	57	25

Bibliografie

1. Capucci A, Vollani GQ - Oral amiodarone increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation, Eur Heart J, 2000, 21:66-73
2. Deli. JT, Naccarelli GV - Update on external cardioversion and defibrillation, Curr Opin Cardiol, 2001, 16:154-157
3. Heisel A, Jungc J - Drug and electrical therapy of supraventricular tachyarrhythmias, Z Kardiol, 2000,3:68-74
4. Kamath S, Lip GY - Cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a. 'stunning' problem, Eur Heart J, 2001, 22: 6520-6521
5. Lauer MR, Young C - Ventricular fibrillation induced by low-energy shocks from programmable implantable cardioverter-defibrillators in patients with coronary artery disease, Am J Cardiol, 1994, 73:559-563
6. Lin JL, Lai LP - Global distribution of atrial ectopic foci triggering recurrence of atrial tachyarrhythmia after electrical cardioversion of long-standing atrial fibrillation: a bi-atrial basket mapping study, J Am Coll Cardiol, 2001, 37:904-910
7. Luca I, Sorino M - A new therapeutic strategy for electrical cardioversion of atrial fibrillation, Ital Heart J, 2001, 2:831-840
8. Mayet J, Wasan B - Cardioversion of atrial arrhythmias: audit of anticoagulation management, J R Coll Physicians, 1997, 31:313-316
9. Mutinga HJ, Niemermeyer MG - Left ventricular diastolic function after electrical cardioversion of atrial fibrillation, Heart, 2002, 87:4379-4380
10. Ricard P, Levy S - External cardioversion of atrial fibrillation: comparison of biphasic vs monophasic waveform shocks, Europace, 2001, 3:296-299
11. Saliba W, Jurat N - Higher energy synchronized external direct current cardioversion for refractory atrial fibrillation, J Am Coll Cardiol, 1999, 34:2031 2034
12. Seidl K-, Ramaken M - Embolic events in patients with atrial fibrillation and effective anticoagulation: value of transesophageal echocardiography to guide direct-current cardioversion. Final results of the Ludwigshafen Obervational Cardioversion Study, J Am Coll Cardiol, 2002, 39:1436-1442
13. Tebbe U, Carlsson J - Cardioversion in atrial fibrillation. Results and complications in 1, 152 prospective patients. Study Group of the Working Society of Leading, Cardiologic Hospital Physicians, Med Klin, 1995, 90:681-687
14. Thompson C, Tsiperfal A - What is this atrioventricular conduction abnormality occurring after electrical cardioversion for atrial flutter? Prog Cardiovasc Nurs, 2001, 16:3134-3135
15. Weber M, Block M - Antitachycardia pacing for rapid VT during ICD charging: a method to prevent ICD shocks, Pacing Clin Electrophysiol, 2001, 24:3345-3351
16. Weiss R, Marcovitz P - Acute changes in spontaneous echo contrast and atrial function after cardioversion of persistent atrial flutter, Am J Cardiol, 1998, 82:1052- 1055

Yu WC, Lin YK - Early recurrence of atrial fibrillation after external cardioversion, Pacing Clin Electrophysiol, 1999, 22:1614-1619

EXCIZIE PE CALE LAPAROSCOPICĂ A UNUI CHIST MEZENCHIMAL ETICHETAT PREOPERATOR DREPT CHIST OVARIAN DREPT

L. PUŞCAŞIU[1], C. TODEA[2], B. SZABO[1], S. ANDREI[1], Simona STOLNICU[1]
1 - Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu- Mureş, 2 - Universitatea de Medicină Iuliu Haţieganu, Cluj-Napoca

Rezumat. Excizia laparoscopica a unui chist mezenteric diagnosticat preoperator ca si un chist ovarian. Chisturile mezenterice sunt tumori abdominale rare de obicei diagnosticate si tratate de chirurgi generali. Am intalnit un chist mezenteric neobisnuit care a fost diagnosticat preoperativ ca si un chist ovarian la o femeie de 23 de ani, localizat in cavitatea pelvica. Am excizat chistul prin laparoscopie folosind cauterizare bipolara si aspiratie. Examinarea histopatologica a aratat un chist mezenteric benign. Intr-o cercetare Medline gasim doar un singur caz de chist mezenteric indepartata de catre un ginecolog.

Summary. Excision on laparoscopic way of a labelled mesenchimal cyst Right preoperatory right ovarian cyst. Laparoscopic excision of a mesenteric cyst diagnosed preoperatively as an ovarian cyst. Mesenteric cysts are uncommon benign abdominal tumors usually diagnosed and managed by general surgeons. We encountered an unusual mesenteric cyst that was diagnosed preoperatively as an ovarian cyst to a 23-years old woman, located in the pelvic cavity. We excised the cyst by laparoscopy using bipolar cautery and aspiration. Histopathologic examination revealed benign mesenteric cyst. In a Medline search we find only one similar case of a mesenteric cyst removed by a gynecologic laparoscopist.

Chistele mezenterice sunt tumori abdominale rare, benigne, diagnosticate şi tratate în mod obişnuit în serviciile de chirurgie generală.

Prezentarea de faţă raportează un caz de chist mezenteric diagnosticat preoperator drept chist ovarian la o pacientă de 23 de ani.

Cazul a fost rezolvat prin abord laparoscopic folosindu-se cauterizarea cu pensa bipolară a pedicululuí apoi aspiraţia şi extracţia cămăşii chistului.

Examenul histopatologic a atestat un chist mezenteric benign.

La nivelul mezenterului şi al peritoneului parietal se decelează diverse formaţiuni chistice de mărime variabilă.12

Aceste formaţiuni pun deseori probleme de diagnostic diferenţial, prezentîndu-se în mod comun ca mase intraabdominale palpabile, respectiv ecografic ca formaţiuni chistice transsonice. [4,6,7,9,13]

Există mai multe clasificări ale acestor formaţiuni dar cea mai utilizată este aceea bazată pe originea lor:

Chiste cu origine din vase limfatice anormale, aberante, sechestrate

Chiste formate în timpul dezvoltării embrionare cu plecare din diverticuli ai intestinului posterior sau anterior

Chiste derivînd din creasta uro-genitală sau din derivaţi ai acesteia (chiste ale tractului genital masculin sau feminin)

Chiste provenind ca urmare a unei infecţii parietale sau ca urmare a unei pancreatite (cunoscute mai ales ca pseudochiste)

Chiste de natură malignă ce apar cel mai adesea ca urmare a invaginaţiei peritoneale a unui adenocarcinom intra- abdominal.[12]

Prezentare de caz

Pacienta D. V. de 23 de ani se internează în Clinica Obstetrică- Ginecologie I din Târgu-Mureş acuzând de circa 5 zile dureri hipogastrice şi în fosa iliacă dreaptă, subfebrilitate, status menstrual ziua a II-a.

Din antecedentele personale menţionăm 4 naşteri spontane eutocice cu lăuzie fiziologică şi 3 avorturi la cerere, fără complicaţii imediate sau tardive, precum şi apendicectomie în 1997.

Examenul clinic general pe aparate şi sisteme nu decelează modificări patologice exceptând sensibilitatea la palpare în etajul abdominal inferior.

Examenul genital decelează la palpare o formaţiune tumorală laterouterină dreaptă care deplaseaza uterul, sensibilă, depresibilă şi relativ mobilă, care ocupă fundul de sac Douglas.

Examenul ecografic deceleaza uterul de 79x 63x27 mm, în retroversoflexie, cu endometru liniar de 4mm.

În zona anexială dreaptă şi ante- uterin o formaţiune de circa 89 x 93 x 110 mm, chistică ,

bine delimitată, anecogenă şi uniloculară, ce pare a avea originea la nivelul ovarului drept, în rest relaţii normale.

Se etichetează cazul drept chist ovarian drept unilocular şi se decide intervenţia chirurgicală prin abord laparoscopic.

Se practică anestezie generală cu intubaţie orotraheala apoi abordul laparoscopic clasic în laparoscopia ginecologică: incizie intraombilicală; prin acul Veress se induce pneumoperitoneul până la 14 mm Hg de CO_2.

Se introduce apoi trocarul de 10 mm şi sistemul optic apoi sub control vizual alte 2 căi de acces suplimentare suprapubiene prin trocarele de 5 mm.

La inspecţia laparoscopică a cavităţii pelvine se observă uterul, trompele uterine şi ambele ovare de aspect macroscopic normal şi o formaţiune chistică cu diametrul de aproximativ 110 mm, translucidă, care coafează micul bazin şi organele genitale interne. După mobilizarea formaţiunii se decelează un pedicul lung de aproximativ 20 cm, vascular precum şi originea sa la nivelul mezenterului.

În continuare se practică puncţionarea chistului cu extragerea a circa 400 ml lichid clar, care se trimite pentru examinare citologică apoi inspecţia laparoscopică a interiorului chistului, în scopul identificării eventualelor semne de malignitate. În lipsa acestora se efectuează cauterizarea pediculului cu pensa bipolară, secţionarea acestuia şi extragerea completă a cămăşii chistului printr-un trocar de 10 mm plasat în local celui de 5 mm din partea dreaptă, în scopul prevenirii recidivei.

A urmat inspecţia minuţioasă a întregii cavităţi peritoneale care nu a deceleat alte aspecte patologice; s-a efectuat controlul hemostazei ,care a fost corespunzătoare.

Se decide astfel eliberarea pneumoperitoneului, îndepărtarea instrumentelor, sutura pielii la locul de plasare a trocarelor şi pansament steril.

Evoluţia post – operatorie a fost favorabilă, pacienta părăsind serviciul nostru în stare generală bună, afebrilă, fără acuze, la 4 zile post-operator. (A revenit după 14 luni, cu ocazia unei naşteri la termen, eutocice.)

Examenul histopatologic: formaţiune chistică evacuată cu diametru de aprox. 90 mm cu pereţi subţiri şi netezi, cu o zonă de ţesut adipos de 25x10 mm.

Microscopic: formaţiune chistică cu pereţii formaţi din ţesut conjunctiv, cu vase congestive şi un discret infiltrat limfo-plasmocitar delimitat spre interior de un epiteliu simplu turtit, pe alocuri pseudostratificat, fără atipii.

Diagnostic: chist mezenchimal, fără atipii.

Discuţii

Deşi entităţi rare, cu apariţie sporadică, chistele mezenteriale benigne pot ridica uneori probleme de diagnostic diferenţial cu alte formaţiuni chistice de la nivelul micului bazin, în special chistele ovariene uniloculare cu care se aseamănă atât clinic cât şi ecografic [4,6,7,9,13]

Tratamentul lor este indicat dacă devin simptomatice, în special datorită dimensiunilor. [14,15,16,17,18,19]

Abordul laparoscopic al acestor formaţiuni presupune mai întâi localizarea precisă a originii care să permită apoi efectuarea unei chistectomii laparoscopice fără riscul unor leziuni intestinale, respectiv fără lezarea vascularizaţiei intestinale. [1,2,3,8,11,16,18,19]

Se impune deasemenea inspecţia laparoscopică intrachistică pentru excluderea malignităţii.[10]

Pe de altă parte ginecologul trebuie să fie familiarizat cu atitudinea terapeutică indicată în cazul acestor surprize intraabdominale

Într-o trecere în revistă a citaţiilor pe MEDLINE am mai descoperit un singur caz similar de chist mezenteric rezolvat pe cale laparoscopică într-o clinică de ginecologie.[5]

Bibliografie

1. Audebert AJM. Ovarian surgery: why expect more problems from laparoscopy than from laparotomy? Gynecol Endosc 1995;4:1-2.
2. Audebert AJM: Laparoscopic ovarian surgery and ovarian torsion. In Sutton C, Diamond MP (eds.) "Endoscopic Surgery for Gynaecologists " 1993, W.B.Saunders Company Ltd.London, 134-42.
3. Canis M, Mage G, Pouly JL, Waittiez A, Manhes H, Bruhat MA. Laparoscopic diagnosis of adnexal cystic masses: a 12 year experience with long-term follow-up. Obstet Gynecol 1994;83:707-12.
4. De Crespigny L: Laparoscopic ovarian surgery: preoperative diagnosis and imaging. In Sutton C, Diamond MP (eds.) "Endoscopic Surgery for Gynaecologists " 1993, W.B.Saunders Company Ltd.London, 123-34.
5. Felemban A, Tulandi T: Laparoscopic excision of a mesenteric cyst diagnosed preoperatively as a ovarian cyst. J Am Assoc Gynecol Laparosc 2000; 7(3): 429-431.
6. Finkler NJ, Benacererraf B, Lavin PT, Wojciechowski C, Knapp RC. Comparison of serum CA 125, clinical impression and ultrasound in the preoperative evaluation of

ovarian masses. Obstet Gynecol 1988;72:659-64.
7. Hulka JF, Hulka CA. Preoperative sonographic evaluation and laparoscopic management of persistent adnexal masses: a 1994 review. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1994;1:197-205.
8. Hulka JF, Reich H. Adnexal surgery. In: Hulka J, Reich H, editors. Textbook of laparoscopy. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 212-31.
9. Kurjak A, Zalud I, Alfirevic Z. Evaluation of adnexal masses with transvaginal color ultrasound. J Ultrasound Med 1991;10:295-7.
10. Nezhat F, Nezhat C, Welander CE, Benigno B. Four ovarian cancers diagnosed during laparoscopic management of 1011 women with adnexal masses. Am J Obstet Gynecol 1992;167:790-6.
11. Parker WH, Nezhat F, Canis M. Laparoscopic ovarian surgery. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1993;1:78-84.
12. Cotran, Kumar&Collins(eds): Peritoine, în Robbins Pathologic Basis of Disease, 6-th Edition 1999, 327-36.
13. Sassone AM, Timor-Tritsch IE, Artner A, Westhoff C, Warren WB. Transvaginal sonographic characterization of ovarian disease. Obstet Gynecol 1991; 78: 70-6.
14. Polat C, Ozacmak ID, Yucel T, Ozmen V. Laparoscopic resection of giant mesenteric cyst. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2000;10:337-339.
15. O'Brien MF, Winter DC, Lee G, et al. Mesenteric cysts-a series of six cases with a review of the literature. Ir J Med Sci 1999;168:233-236.
16. Shamiyeh A, Rieger R, Schrenk P, Wayand W. Role of laparoscopic surgery in treatment of mesenteric cysts. Surg Endosc. 1999;13:937-939.
17. Vu JH, Thomas EL, Spencer DD. Laparoscopic management of mesenteric cyst. Am Surg 1999;65:264-265.
18. Shimura H, Ueda J, Ogawa Y, et al. Total excision of mesenteric cysts by laparoscopic surgery: report of two cases. Surg Laparosc Endosc 1997;7:173-174.
19. Rosado R, Flores B, Medina P, et al. Laparoscopic resection of a mesenteric cyst: presentation of a new case. J Laparoendosc Surg 1996;6:353-355.

MALFORMAȚIILE SISTEMULUI UROGENITAL

C. ENCIULESCU[1], Klara BRÎNZANIUC[1], S. ANDREI[1]
1 – Disciplina de Anatomie, UMF Tg.Mureş

Rezumat. Această lucrare îşi propune o actualizare a marformaţiilor sistemului urogenital, prin prisma cunoştiinţelor de anatomie, embriologie, urologie şi ginecologie, dar şi de ecografie. Sunt prezentate principalele malformaţii ale sistemului urogenital şi sunt clasificate din punct de vedere embriologic cu extindere la problematica clinică şi ecografică. S-a insistat asupra acelor malformaţii care sunt nominalizate în Nomina embriologică, dar şi asupra celor care au semnificaţie clinică.

Summary. This paper had the objective to create an actualization of the urogenital system malformations through the anatomy, embryology, urology, gynecology, but also echografy knowledge. There are presented the most important malformations of the urogenital system and they are classified embryologically, regarding also the clinical and echografical problem. There have been pointed especially those malformations which are written in the Embryological Nomina, but also those who have clinical meaning.

Prezentarea şi mai ales clasificarea malformaţiilor congenitale este o problemă dificilă. Noi am pornit de la clasificarea embriologică a acestora, chiar dacă există riscul de a trata la un loc entităţi clinice diferite. Ne-am extins însă şi la problematica clinică şi ecografică, în dorinţa de a prezenta cât mai multe aspecte ale acestor malformaţii.

Malformaţiile reno-ureterale sunt relativ numeroase (3-4% din naşteri) şi sunt în legătură cu aspectul, forma, poziţia şi numărul rinichilor şi al ureterelor.

Agenezia renală (Anephria) poate fi bilaterală când este incompatibilă cu viaţa şi unilaterală. Agenezia renală unilaterală este destul de frecventă (10/00, mai ales la bărbaţi şi mai ales în stânga) şi de cele mai multe ori este asimptomatică.

Ecografic - Agenezia renală bilaterală - sindromul Potter – este asociată de regulă şi cu alte malformaţii majore şi oligoamnios sever. Nu se vizualizează vezica urinară. Uneori lipsa rinichilor este dificil de interpretat datorită prezenţei în lojile renale a unor suprarenale hipertrofiate.

Agenezia renală unilaterală nu se asociază cu alte malformaţii majore. Lichidul amniotic este cvasinormal şi vezica urinară se vizualizază. Ea trebuie suspectată când există numai o singură arteră ombilicală în cordonul ombilical.

Lipsa unui rinichi din loja renală poate fi cauzată şi de ectopia acestuia.

Rinichiul glomerat (Ren glomeratus) este o formă rară de anomalie renală cu proliferarea glomerurilor renali, vizibili la suprafaţă şi în general afuncţionali.

Rinichiul lobat (Ren lobatus) este o anomalie de persistenţă (Persistentio) a formei fetale (Formae fetalis) a rinichiului şi după naştere.

Rinichiul pelvian (Ren pelvicus) este o ectopie a rinichiului, asociată de obicei cu o malrotaţie a hilului care priveşte anterior. Rinichiul pelvian defineşte orice rinichi situat mai jos decât locul normal, chiar dacă nu ajunge strict în pelvis. Este o anomalie de "ascensionare" a metanefrosului. Rinichiul pelvian are un ureter mai scurt decât în mod obişnuit. El se deosebeşte de rinichiul ptozat, care are un ureter de lungime normală şi care prin ptoza rinichiului se cudează. (gr. ptosis = cădere)

Rinichiul polichistic (Ren policysticus) este o malformaţie relativ frecventă, cauzată mai ales de dilatări chistice ale anselor nefronilor şi nu de degenerescenţe chistice ale joncţiunilor dintre mugurele ureteric şi canalele colectoare matanefrice.

Afectarea bilaterală cu lipsa formării şi excretării urinei este în general incompatibilă cu viaţa. Hemodializa precoce şi transplantul renal pot fi alternative actuale.

Ecografic se descriu mai multe forme de rinichi polichistic clasificate de Potter astfel:

- tipul 1 rinichiul polichistic de tip infantil afectează rinichiul bilateral. Rinichii sunt măriţi bilateral şi prezintă numeroase chisturi mici 1-3 mm având aspectul unui "fagure de miere"
- tipul 2 displazia multichistică a rinichiului (Multicystic dysplastic kidney MCDK) afectează de regulă rinichiul unilateral. Chisturile sunt mai mari şi sunt asociate în "ciorchine de strugure".

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 224-229

- tipul 3 rinichiul polichistic de tip adult se întâlneşte după adolescenţă şi nu are legătură cu embriologia.
- tipul 4 este o dilatare pielocaliceală care comprimă parenhimul renal şi este cauzată de o obstrucţie a căilor urinare. Poate să apară atât intrauterin cât şi postnatal.

Rinichiul polichistic este întâlnit în următoarele sindroame:

- Sindromul Meckel – rinichi polichistic, encefalocel, polidactilie.
- Sindromul Dandy-Walker – rinichi polichistic, hipoplazie cerebeloasă, agenezie de vermis, dilatare chistică a fosei cerebrale posterioare.
- Sindromul Patau – trisomie 13.
- Sindromul Edwards – trisomie 18.

Rinichiul sigmoid (Ren sigmoideus) şi rinichiul în potcoavă (Ren unguliformis) se formează prin fuziunea diferitelor părţi ale rinichilor. Rinichiul în potcoavă este mai frecvent, este format prin fuziunea polilor inferiori ai rinichilor şi în general este asimptomatic. (lat. ungula, - ae = copită, gheară)

La nivelul rinichiului avem şi anomalii de dezvoltare tisulară:

- neoplazii (Neoplasia) dezvoltarea unui ţesut anormal, cum este nefro-blastomul (Nephroblastoma),
- heteroplazii (Heteroplasia) dezoltarea unui ţesut într-un loc anormal, cum este cartilajul renal (Cartilago renalis).

Rinichii supranumerari intră în categoria organelor supranumerare (Organum supernumerarium) din grupa multiplicărilor de organe (Multiplicatio organi). Rinichii supranumerari apar ca urmare a segmentării mugurelui ureteric şi a învelişului nefrogenic. Această segmenteare poate îmbrăca următoarele forme:

- segmentarea completă a mugurelui ureteric şi a învelişului nefrogen duce la apariţia unui rinichi supranumerar cu un ureter separat.
- segmentare completă numai a învelişului nefrogen şi incompletă a mugurelui ureteric duce la doi rinichi şi a unui ureter bifid.
- segmentarea incompletă atât a învelişului nefrogen cât şi a mugurelui ureteric duce la un rinichi incomplet separat, cu un ureter bifid.

Ureterul dublu (Ureter duplex) pe o parte şi ureterul bifid (Ureter bifurcatus) sunt anomalii ale duplicării organelor (Abnormalitas organi - Duplicatio) Ureterul bifurcat este o anomalie partială de duplicare, iar ureterul dublu o anomalie totală.

Ureterul ectopic (Ureter ectopicus) defineşte ureterul care nu se deschide în locul obişnuit de la nivelul vezicii urinare. Deschiderea la nivelul colului vezicii este considerată ectopică. La bărbat ureterul se poate deschide în partea prostatică a uretrei, iar la femeie în uretră, vagin sau vestibulul vaginal. Ureterul ectopic are drept consecinţă incontinenţa de urină. Cauza ectopiei ureterale este lipsa inglobării în vezică a sinusului urogenital.

Ureterostenoza (Ureterostenosis) se poate produce la orice nivel al ureterului, dar este mai frecventă la extremităţile acestuia:

- stenoza joncţiunii pieloureterale, afectează rinichiul, care degenerează chistic, tipul 4 în clasificarea lui Potter,
- stenoza joncţiunii uretrovezicale, duce la dilatarea ureterului cu formarea megaureterului primitiv. Este mai frecventă la băieţi şi într-un sfert din cazuri este bilaterală.

Există şi anomalii de localizare ale ureterului cum sunt ureterul postcaval (Ureter postcavalis) şi ureterul retroiliac (Ureter retroiliacus).

Malformaţiile cloacăi, ale vezicii urinare şi uretrei

Anomaliile cloacăi sunt legate în special de defecte de separare a acesteia cu formarea unor fistule (Fistula):

- fistula rectouretrală (Fistula recto-urethralis),
- fistula rectovaginală (Fistula recto-vaginalis),
- fistula rectovezicală (Fistula recto-vesicalis),
- fistula rectovestibulară (Fistula recto-vestibularis) este cea mai cunoscută fiind întâlnită în anusul vulvar o malformaţie anorectală în care avem imperforaţie anală (Anus imperforatus) şi această fistulă.
- fistula vezicouterina (Fistula vesico-uterina),
- fistula vezicovaginală (Fistula vesico-vaginalis).

Foarte rar întâlnim cloaca persistentă (Cloaca persistens), ca o cavitate nesegmentată, comună pentru sistemul digestiv şi pentru cel urogenital.

Anomaliile vezicii urinare sunt legate de dezvoltarea părţii vezicale a sinusului urogenital definitiv şi a uracăi.

- ectopia vezicii urinare (Ectopia vesicae urinariae) este cauzată de anomalii de dezvoltarea ale sinusului urogenital şi ale alantoidei. Vezica ectopică se formează ceva mai sus spre uracă.
- extrofia vezicii urinare (Extrophia vesicae urinariae) sau dezvoltarea ei în afara cavităţii abdominale este asociată cu vezica urinară eversată (Vesica urinaria eversa). Sunt anomaliie severe care apar mai ales la sexul masculin şi se caracterizează prin protruzia peretelui vezical posterior în afara abdomenului, care prezintă un defect de fuziune (Defectus fusionis), cu lipsa mai mult sau mai puţin extinsă a peretelui abdominal. Se asociază la bărbat şi cu alte defecte ale deschiderii uretrei (epispadias) şi ale organelor genitale externe.
- megavezica (Megacystis/Megalocystis) este o anomalie de dezvoltare a mugurelui ureteric. Este asociată cu hidronefroză sau agenezie renală, hipolazie pulmonară, fiind în general incompatibilă cu viaţa. Apare la sexul masculin în sindromul valvei uretrale posterioare.

Ecografic vezica urinară ocupă întreaga cavitate abdominală, iar cordul pare să ocupe întreaga cavitate toracică.

Anomaliile uracăi sunt cauzate de persistenţa permeabilităţii (totală sau parţială) a canalului alantoidian, care dă naştere uracăi.

- fistula uracală (Fistula urachalis) este o deschidere persistentă (Apertura persistens) a uracăi la nivel ombilical. Fistula face legătura dintre vezică şi ombilic şi permite eliminarea de urină la nivelul ombilicului.
- chistul uracal (Cystis urachalis) este degenerarea chistică a unui segment din uracă, fără legătură cu vezica sau ombilicul.
- sinusul uracal (Sinus urachalis) este persistenţa porţiunii proximale a uracăi, care este uşor dilatată şi comunică cu vezica urinară.

Malformaţiile testiculare cele mai frecvente sunt legate de coborârea testicolului, urmează tulburările de dezvoltare ale procesului vaginal şi în sfârşit anomaliile de număr.

Criptorhidia (Cryptorchismus) sau testicolul necoborât este prezent la 3% din nou născuţii la termen de sex masculin. La prematuri procentul creşte spectaculos spre 30%. Procentul mare de testicole necoborâte, la prematuri, este legat de procesul fiziologic al coborârii testicolului, care începe după S26. (gr. kryptos = ascuns, secret; gr. orchis = testicol)

Criptorhidia defineşte testicolul aflat pe traiectul normal de descens, dar care nu a ajuns în scrot. În cele mai multe cazuri testiculul se găseşte în canalul inghinal.

Testicolul ectopic (Ectopia testis) defineşte testicolul care deviază de la traiectul obişnuit de coborâre. Devierea se face de regulă după ieşirea din canalul inguinal. Cea mai frecventă varietate de testicol ectopic este cea interstiţială, în care testicolul ajunge în peretele abdominal, extern de aponevroza oblicului extern.

Hidrocelul (Hidrocoelia testis) este o acumulare de lichid peritoneal în tunica vaginală a testicolului, ca urmare a închiderii incomplete a canalului determinat de procesul vaginal. Lichidul peritoneal se acumulează astfel în scrot şi ulterior prin închiderea canalului de legătură nu mai poate fi evacuat spontan.

Hernia inguinală congenitală (Hernia inguinalis) este cauzată de persistenţa comunicării între cavitatea peritoneală şi scrot, prin procesul vaginal permeabil (Processus vaginalis apertus).

Anorhia (Anorchismus) reprezintă lipsa formării unuia sau a ambelor testicole, iar poliorhia (Polyorchismus) prezenţa unui testicol suplimentar.

Hermafroditismul (Hermaphroditismus) sau intersexualitatea (Intersexus) reprezintă o categorie largă de malformaţii, care pleacă de la contradicţia dintre gonadă şi aspectul organelor genitale externe.

Hermafroditismul adevărat este foare rar, este o eroare în determinarea sexului şi presupune existenţa de ţesut ovarian şi testicular în fiecare gonadă sau mai rar într-o gonadă să găsim ţesut ovarian şi în cealaltă ţesut testicular. Gonada care conţine şi ţesut ovarian şi ţesut testicular se numeşte ovotesticol (Ovotestis). Majoritatea hermafroditismelor adevărate au formula cromozomială 46XX, o bună parte au un mozaicism 46XX/46XY şi o mică parte sunt 46XY. Majoritatea sunt deci femei, care au ovotesticol sau şi ovar şi testicol şi care sunt de regulă nefuncţionale.

Mult mai frecvente sunt pseudohermafroditismele, care sunt de două feluri:

- pseudohermafroditism feminin în care gonada este ovar, formula cromozomială este 46XX, dar aspectul fenotipic este masculin, prin hipertofie clitoridiană şi fuzionarea labiilor mari. Cauza principală este hipeplazia suprarenală congenitală cu secreţie crescută de androgeni, care virilizează fătul de sex feminin.

• pseudohermafroditismul masculin în care gonada este testicul, formula cromozomială este 46XY, iar aspectul exterior este cvasifeminin. Cauza este insuficienta secreţie de testosteron şi de MIS (substanţa inhibitoare müllerianã).

O variantă de pseudohermafroditism masculin este sindromul testicului feminizant sau sindromul intensivităţii androgene. Persoanele cu acest sindrom sunt fenotipic femei normale, dar au formulă cromozomială 46XY şi testicule. Acest sindrom este cauzat de un defect al funcţionării receptorilor androgenici.

Descoperirea unei persoane cu acest sindrom impune extirparea testiculelor, care foarte frecvent în astfel de cazuri degenerează malign.

Malformaţiile căilor genitale feminine sunt numeroase, privesc mai ales uterul şi au o mare importanţă clinică în sterilitatea feminină.

Din punct de vedere al sterilităţii, malformaţiile căilor genitale feminine se pot clasifica astel:

- malformaţii care nu permit actul sexual.

În această categorie intră aplaziile sau atreziile (Atresis) sau agenezиile (Agenesis) vaginale. Cea mai cunoscută apalzie vaginală este sindromul Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser (Sindromul a fost descris de Mayer (1829), Rokitansky (1838), Kuster (1910) şi Hauser (1958).

Sindromul este o aplazie bilaterală simetrică a primordiului utero-vaginal şi a bulbului sinovaginal şi este caracterizat prin lipsa totală a vaginului şi cvasitotală a uterului, din care sunt prezente numai coarnele, de care se ancorează două trompe normale şi două ligametele rotunde normale. În sindromul Rokitansky s-au încercat diferite modalităţi de creere a unui neovagin, cu rezultate mai mult sau mai puţin bune. (gr. a = fără ; plassein =a modela; tresis =orificiu ; genesis = naştere)

Imperforaţia himenală (Himen imperforatus) este o anomalie de rezorbţie a membranei himenale, care se formează din bulbul sinovaginal.

Himenul imperforat are tabloul clinic al unei diafragme complete (hematocolpos cu dureri pelviene ciclice, amenoree primară, tumefacţie la nivel vulvar). Se descoperă de regulă la pubertate şi necesită incizie şi plastie himenală.

- malformaţii care nu permit sarcina.

Cuprind în primul rând agenezиile uterine asociate cu dezvoltare vaginală normală, care sunt foarte rare. Această categorie poate cuprinde şi marformaţiile care nu permit ducerea la termen a unei sarcini, adică malformaţiile uterine. De cele mai multe ori nu există diferenţe morfologice între uterul unei femei sterile (care nu rămâne gravidă) şi a unei femei infertile (care nu poate duce la termen o sarcină).

- malformaţii care nu permit ducerea la termen a unei sarcini. În această categorie intră malformaţiile uterine.

Malformaţiile uterine

• uterul infantil (Uterus infantilis) este un uter hipoplazic, datorită unei insuficienţe hormonale ovariene, la care raportul dintre corp şi col este subunitar (în mod normal acest rapor este supraunitar).

• uterul unicorn (Uterus unicornis) este cauzat de o aplazie müllerianã unilaterală. Uterul are un singur corn, iar celălalt lipseşte împreună cu trompa corespunzătoare (trompa poate fi prezentă parţial, dar fără deschidere în uter). Există şi uter pseudounicorn, care prezintă şi un al doilea corn, dar care nu este canalizat. Uterul unicorn este asimptomatic, se descoperă prin histerografie sau laparoscopie şi de multe ori permite dezvoltarea sarcinii chiar până la termen.

• uterul bicorn (Uterus bicornis) reprezintă un uter cu două coarne net individualizate la exterior, fiecare având o cavitate proprie, unite la nivelul istmului. Este asociat uneori cu uterul bicervical (Uterus bicervicalis) adică cu un col dublu şi cu vagin septat complet longitudinal. Uterul cordiform este o varietate de uter bicorn, în care separarea celor două coarne este numai fundică şi incompletă. Termenul de uter bilocular este imprecis.

Hematocolposul unilateral este o malformaţie complexă utero-vaginală, asociată de regulă cu aplazie renală de acceaşi parte cu malformaţia vaginală. Uterul de regulă este bicorn, bicervical. Unul din coluri se deschide într-un hemivagin cvasinormal, celălalt se deschide într-un buzunar vaginal închis, unde se acumulează sânge (hematocolpos). Tratamentul este chirurgical.

Termenul englezesc de bicornuate uterus se referă atât la uterul bicorn cât şi la uterul septat.

- uterul septat (Uterus septatus) defineşte uterul normal la exterior sau cel mult cu un şanţ median şters, care în interior prezintă un sept sagital complet sau incomplet, comunicant sau nu. Uterul arcuat desemnează un uter septat minim la nivelul fundului uterin. Uterul septat poate fi asociat cu col sau vagin septate.

Uterul bicorn nu necesită obligatoriu intervenţie chirurgicală, pe când uterul septat necesită rezecţia septului în tratamentul sterilităţii.

- uterul dublu (Uterus duplex) şi uterul bifid desemnează prezenţa a două utere indiferent de cauză. Aceşti termeni se suprapun parţial cu uterul bicorn.
- uterul didelf (Uterus didelphys) este o malformaţie care cuprinde un uter bicorn, un col dublu şi un vagin septat longitudinal complet. (gr dis = doi, gr. delphys = matrice).

Malformaţiile ovariene sunt reprezentate de:

- anovaria (Anovaria) lipsa formării unilaterale sau bilaterale a ovarului,
- poliovaria (Polyovaria) este formarea unui ovar suplimentar,
- ovotesticulul (Ovotestis) este o gonadă care conţine şi ţesut ovarian şi ţesut testicular (vezi şi malformaţiile testiculare).
- canalul Nuck (NUCK Anton (1650-1692) anatomist şi chirurg olandez) (Processus vaginalis apertus ovarii) repezintă un vestigiu al procesului vaginal rămas permeabil în unele sectoare.

Malformaţiile organelor genitale externe şi ale uretrei masculine

Cuprind malformaţiile penisului asociate cu defecte ale uretrei masculine (Defectus urethrae masculinae). Malformaţiile organelor genitale externe feminine intră în categoria hermafroditismelor.

Penisul bifid sau penisul dublu (Diphallia) este o malformaţie foarte rară asociată cu extrofia vezicii urinare şi uneori cu anusul imperforat. Este o anomalie cauzată de dezvoltarea a doi tuberculi genitali. Este asociat cu uretra bifidă sau uretra dublă (Urethra diphallica).

Hipospadiasul (Hypospadias) este asociat sau mai bine zis se confundă cu uretra hipospadiacă (Urethra hypospadiaca). Este cea mai frecventă anomalie a penisului (care este hipoplazic) şi presupune deschiderea uretrei caudal de locul normal. Hipospadiasul este cauzat de insuficienţa secreţiei de androgeni sau de anomalii ale receptorilor androgenici. Anomalia se referă de la lipsa formării uretrei glandulare până la defecte de fuziune ale tuberculilor labioscotali. (lat. spado, - onis = famen, eunuc)

După locul de deschidere al uretrei există mai multe forme de hipospadias:

- hipospadiasul glandular în care orificiul extern al uretrei este mai jos decât normal dar este încă situat la nivelul glandului
- hipospadiasul penian în care orificiul extern al uretrei se deschide pe faţa inferioară (perineală) a corpului penisului,
- hipospadiasul penoscrotal în care uretra se deschide la joncţiunea dintre penis şi scrot,
- hipospadiasul perineal este o malformaţie complexă care cuprinde lipsa completă de unire a tuberculilor labioscotali cu ambiguitatea organelor genitale externe, fiind mai apropiată de pseudohermafroditismul masculin.

Epispadiasul (Epispadias) este şi el asociat cu uretra epispadiacă (Urethra epispadiaca) şi este mult mai rar decât hipospadiasul. În această malformaţie uretra se deschide pe faţa dorsală a penisului. Poate fi izolat sau asociat cu extrofia vezicii urinare. Este o anomalie de dezvoltare a tuberculului genital care se dezvoltă mai inferior (sub membrana urogenitală) decât în mod normal.

Fimoza (Phimosis) congenitală este o îngustare (stenozare) a marginii distale a prepuţului.

Bibliografie

1. Dewbury KC, Meire HB, Cosgrove DO, Farrant P. Ultrasound in Obstetrics and Gynaecology Second Edition Churchill Livingstone London Edinburgh New York St. Louis Sydney Toronto 2001
2. Enciulescu C. Malformaţiile congenitale ale căilor genitale feminine Sterilitate şi infertilitate vol II nr 1 1996 p19-22
3. Enciulescu C, Mihăilă A. Un caz de malformaţie congenitală vulvară: anusul vulvar Sterilitate şi infertilitate vol II nr. 1 1996 p15-19.
4. Ionescu M, Şcheau M, Drăgoi GŞ, Cotulbea TG, Ionescu Mihaela Embriologie umană şi antropologie Editura AIUS Craiova 1994
5. Lazăr EŞ. Reproducere şi embriogeneză umană Editura MIRTON Timişoara 2000.
6. Moore KL, Persaud TVN The Developing Human Clinically Oriented Embriology 6-th Edition WB Saunders Company Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokio 1998.
7. Ranga V. Tratat de anatomia omului. Editura Medicală vol I partea I Bucureşti 1990.

8. Schmidt A.N. Embriologie specială Editura Intercredo Cluj 2002.
9. Seres-Sturm L, Gogolak E. Embriologie specială Organogeneză (Sistematizare comprehensivă) Lito UMF Tg. Mureş 1995.
10. *** Nomina Embryologica Third Edition Churchill Livingstone Edinburgh London Melbourne and New York 1989.

FACTORI CARE INFLUENȚEAZĂ REZULTATELE REPRODUCTIVE DUPĂ TRATAMENTUL LAPAROSCOPIC AL HIDROSALPINXULUI

L. PUŞCAŞIU[1], C. TODEA[2], Simona STOLNICU[1], B. SZABO[1], S. ANDREI[1]
1 - UMF Târgu-Mureş, 2 - UMF Cluj-Napoca

Rezumat. Obstructia tubala distala cu diferite grade de dilatare si degradare a mucoasei continua sa fie o cauza comuna a infertilitatii si poate fi rezultatul salpingitis-ului acut, infectiei intraabdominale, operatiei pelvice sau mai putin comun endometrioza. Odata cu marile avansari in tehnicile laparoscopice diagnosticul si tratamentul infertilitatii sunt provocate daca ambele sunt realizate intr-o singura procedura operativa. Unii autori au raportat rezultate incurajatoare dupa neosalpingostomia laparoscopica. Este dificil sa compari aceste rezultate din cauza diferentelor in populatiile de pacienti, gradul de degradare tubal, factori de infertilitate, tehnica chirurgicala si experienta chirurgului. Am evaluat eficacitatea tratamentului laparoscopic al totalului de ocluzii tubale distale, precum si analiza factorilor tubali care afecteaza rata sarcinilor.

Summary. Factors which influence the reproductive results after the laparoscopic treatment of the hydrosalpynx. Distal tubal obstruction with various degrees of dilatation and mucosal damage continues to be a common cause of infertility and can be the result of acute salpingitis, intraabdominal infection, pelvic surgery or less common endometriosis. With major advances in laparoscopic techniques infertility diagnosis and treatment are challenges if both are performed in a single operative procedure. Some authors reported encouraging results after laparoscopic neosalpingostomy. It is difficult to compare these results due to differences in patient populations, degree of tubal damage, other infertility factors, surgical technique and experience of the surgeon.
We evaluated the efficacy of laparoscopic treatment of total distal tubal occlusion and analysis of tubal factors affecting pregnancy rate.

Introducere

Sterilitatea generată de factorii tubo-peritoneali reprezintă un procent semnificativ în totalul sterilității feminine.

În ginecologie, primele laparoscopii operatorii descrise au fost acelea care vizau refacerea fertilității alterată prin factori tubo-peritoneali, domeniu în care se considera că standardul îl reprezintă tehnicile de microchirurgie. [1, 2, 3,4]

La ora actuală însă se consideră că performanțele laparoscopiei operatorii sunt comparative cu ale microchirurgiei prin laparotomie având în plus avantaje estetice, de recuperare post-operatorie şi financiare. [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]

Cum în prezent microchirurgia reprezintă standardul de urmat în chirurgia reproducției, este esențială aplicarea principiilor acesteia şi în chirurgia laparoscopică astfel:

1. Trauma tisulară minimă prin utilizarea de instrumente atraumatice.
2. Evitarea apariției uscării suprafețelor seroasei peritoneale prin irigare intraperitoneală.
3. Evitarea introducerii de substanțe străine în cavitatea peritoneală.
4. Hemostază meticuloasă cu minimă distrucție a țesuturilor adiacente.
5. Excizia completă a țesuturilor anormale.
6. Afrontarea precisă a planurilor tisulare.

Când această chirurgie reconstructivă se face pe cale laparoscopică, ea trebuie să folosească principiile microchirurgiei, în speță trauma tisulară minimă.

Material şi metodă

În intervalul 1 decembrie 1997 - 1 octombrie 2001, în Clinica Obstetrică-Ginecologie Nr. I din Târgu-Mureş s-a practicat laparoscopie diagnostică cu cromotubație pentru probleme de sterilitate la un număr de 204 paciente.

Datele acestora au fost extrase din foile de observație clinică, registrele operatorii şi din contactele ulterioare cu aceste paciente în ambulator şi au fost introduse într-un fişier Microsoft Excel, varianta pentru Windows 97, de unde au fost apoi analizate.

În evaluarea preoperatorie a acestor paciente a fost inclusă de rutină efectuarea spermogramei, interpretată după criteriile recomandate de OMS. [12]

În studiu am inclus doar pacientele cu ciclu menstrual ovulator definit ca apariție regulată la 24-35 de zile, cu o valoare a progesteronului plasmatic recoltat în ziua a XXI-a de la debutul sângerării

menstruale de peste 4 ng/mL şi cu o curbă bifazică a temperaturii bazale.

Din totalul celor 204 paciente, factorul tubo-peritoneal implicat în sterilitate l-am identificat în 123 de cazuri, reprezentând 60,2 % din total.

Aceste leziuni tubo-peritoneale au fost clasificate conform recomandărilor American Fertility Society 13; cazurile la care s-a decelat obstrucţie tubară proximală (26 de cazuri), definită ca lipsa pasajului substanţei colorate în lumenul tubar dincolo de orificiul uterin al trompei, prin diferite cauze inclusiv salpingita istmică nodoasă, respectiv obstrucţie tubară iatrogenă post ligatură tubară (1 caz) nu au făcut obiectul studiului nostru în continuare rezolvarea acestei patologii fiind apanajul microchirurgiei prin laparotomie sau, după caz, reproducerii asistate.

În caz de hidrosalpinx (40 cazuri, reprezentând 19,6% din totalul cazurilor), deci obstrucţie tubară distală totală, s-a praticat neosalpingostomia. 3,4,7,21,28 Evaluarea s-a făcut luând în considerare trompa uterină cu gradul cel mai redus de lezare iar evaluarea mucoasei s-a făcut după efectuarea primei incizii pentru neostomie, cu telescopul apropiat la 1 cm distanţă de trompă.

Uneori s-au decelat aderenţe şi în etajul abdominal superior, între bolta diafragmatică şi faţa superioară a ficatului: Sindrom Hugh-Fitz-Curtis prezent în 16 cazuri (adică 7,8%).

Din totalul celor 204 de paciente, un număr de 22 (reprezentând 10,8%) au trompă unică stângă sau dreaptă. Dintre acestea, în 11 cazuri (5,4%), trompa lipseşte ca urmare a unei salpingectomii pentru sarcină extrauterină în antecedente.

Nu am înregistrat complicaţii operatorii imediate sau tardive care să impună conversia la laparotomie, tratament antibiotic sau reinternarea ulterioară a pacientelor care au fost externate în medie la 2,1 zile postoperator.

Tehnica operatorie- Neosalpingostomia

În condiţiile în care capătul distal al trompei este complet obstruat cu apariţia unui hidrosalpinx, este necesară crearea unui nou orificiu - neosalpingectomia. 3,4,7,21,28

În astfel de cazuri prognosticul este esenţial influenţat de integritatea structurală şi funcţională a epiteliului tubar la momentul efectuării operaţiei.

De cele mai multe ori sunt prezente şi aderenţele perianexiale, astfel timpul preliminar va fi salpingo-ovarioliza.

Metoda statistică de evaluare a rezultatelor

Metoda statistică utilizată a fost analiza tabelelor de supravieţuire care are şi avantajul de a oferi o oarecare compensaţie pentru pacientele care se pierd din urmărire pe parcursul studiului. 14,15,19

Metoda tabelelor de supravieţuire reprezintă o metodă de însumare în timp a rezultatelor unui studiu prin divizarea în intervale mai mici a perioadei de timp dintre momentul admiterii în studiu şi momentul final stabilit al studiului. Pentru fiecare astfel de interval de timp tabelele înregistrează numărul de subiecţi care sunt în studiu la începutul intervalului, numărul celor care au atins obiectivul propus în respectivul interval de timp (de exemplu, o sarcină) şi numărul subiecţilor care nu mai participă la studiu din alte motive decât obiectivul propus. Se face apoi estimarea probabilităţii realizării obiectivului propus în fiecare din intervalele de timp considerate. 16,17,19

Avantajul major al acestei metode este acela că se ia în considerare durata de participare la studiu a fiecărui subiect, chiar dacă acesta nu participă până la finalul studiului şi stabileşte intervalul de timp din studiu în care fiecare participant are posibilitatea obţinerii obiectivului propus. 14,18,19

În studiul nostru am luat ca punct de start al evaluării rezultatelor data operaţiei, iar ca punct final data ultimei menstruaţii care a precedat confirmarea apariţiei sarcinii. În cazul acelor sarcini care nu s-au soldat cu naşterea unui făt viu, confirmarea s-a făcut pe baza examenului histopatologic.

Urmărirea pacientelor s-a efectuat pe o perioadă de 36 de luni.

Rezultatele reproductive au fost analizate utilizînd metoda tabelelor de supravieţuire, curbele fiind estimate după metoda Kaplan-Meier iar rezultatele fiind exprimate prin rata cumulativă a sarcinilor.19

Analiza impactului diferiţilor factori asupra acestor rezultate s-a făcut prin compararea acestor curbe cu ajutorul testului log-rank considerînd semnificativ $p< 0,05$.19

Rezultate

Neosalpingostomia s-a practicat la un număr de 40 de paciente. Sterilitatea primară a fost înregistrată la 18 paciente, iar cea secundară în 22 de cazuri.

Vârsta medie a pacientelor a fost 30,3 ani, deviaţia standard 3,85 cu extremele între 22 şi 36 de ani.Durata medie a sterilităţii a fost 6,5 ani, cu deviaţia standard de 2,05 şi extremele între 2 şi 12 ani.

Procedura a fost practicată unilateral în 7 cazuri (trompa controlaterală fiind absentă, în 5 cazuri după sarcină extrauterină operată), respectiv bilateral în restul de 33 de cazuri.

În 35 din cele 40 de cazuri de hidrosalpinx procedura de neosalpingostomie a fost precedată de salpingo-ovarioliză.

Sindromul aderenţial în etajul abdominal superior între bolta diafragmatică şi faţa superioară a ficatului - sindrom Hugh-Fitz - Curtis a fost prezent în 7 cazuri.

Rata cumulativă a sarcinilor la 6, 12 şi 24 de luni a fost respectiv de 5 %, 13 %, şi 27% cu o durată medie de urmărire de 20,1 luni.(Figura 1)

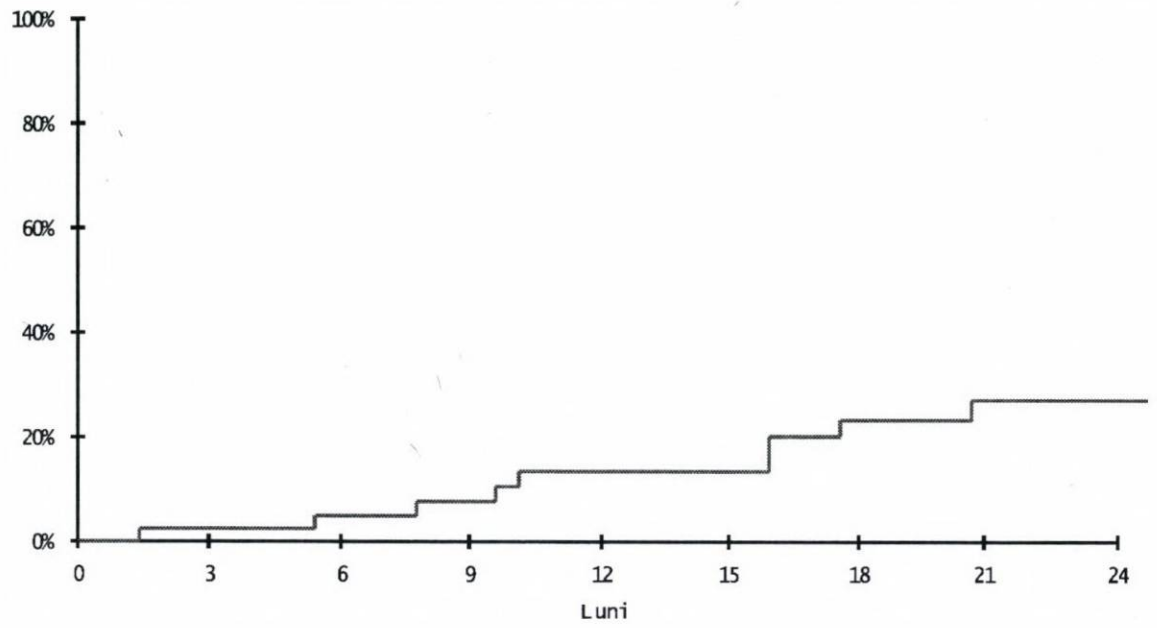


Figura nr. 1 Rata cumulativă a sarcinilor după neosalpingostomie

La pacientele la care s-a practicat neosalpingostomie intervalul mediu operaţie-concepţie a fost de 14,1 luni (cu extremele la 2 şi 28 de luni), 50 % din sarcini instalîndu-se în primele 12 luni de la operaţie.

Pe acest lot am înregistrat 1 caz de sarcină extrauterină (reprezentînd 9,1%) şi 2 cazuri de avort spontan până la data încheierii studiului.

Nu am înregistrat nici o sarcină la pacientele care prezentau sindrom Hugh-Fitz-Curtis.

Efectul vârstei asupra rezultatelor reproductive după neosalpingostomie

Pe lotul studiat de noi neosalpingostomia s-a practicat la 17 paciente cu vîrsta sub 30 de ani şi la 23 de paciente cu vîrsta de peste 30 de ani. Ratele cumulative ale sarcinilor la 12 şi 24 de luni arată rezultate reproductive superioare în lotul pacientelor mai tinere: 24% şi 43%, comparativ cu 6% şi 12% înregistrate la pacientele de peste 30 de ani, diferenţe statistic semnificative (p=0,01). (Figura 2)

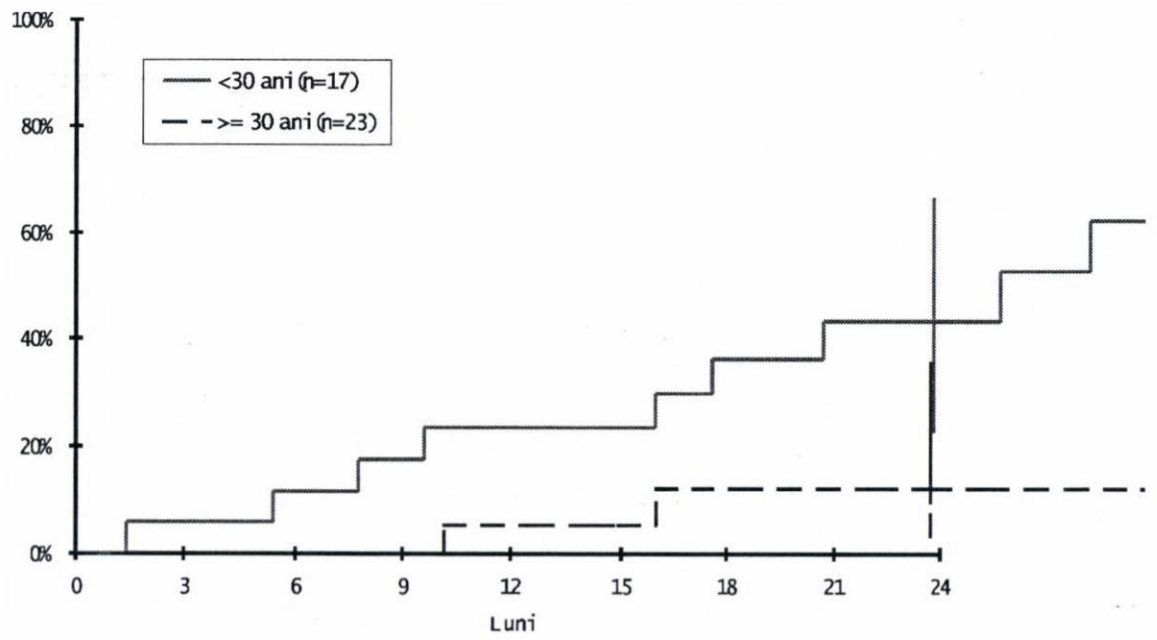


Figura nr. 2 Rata cumulativă a sarcinilor după neosalpingostomie, funcţie de vârsta pacientelor

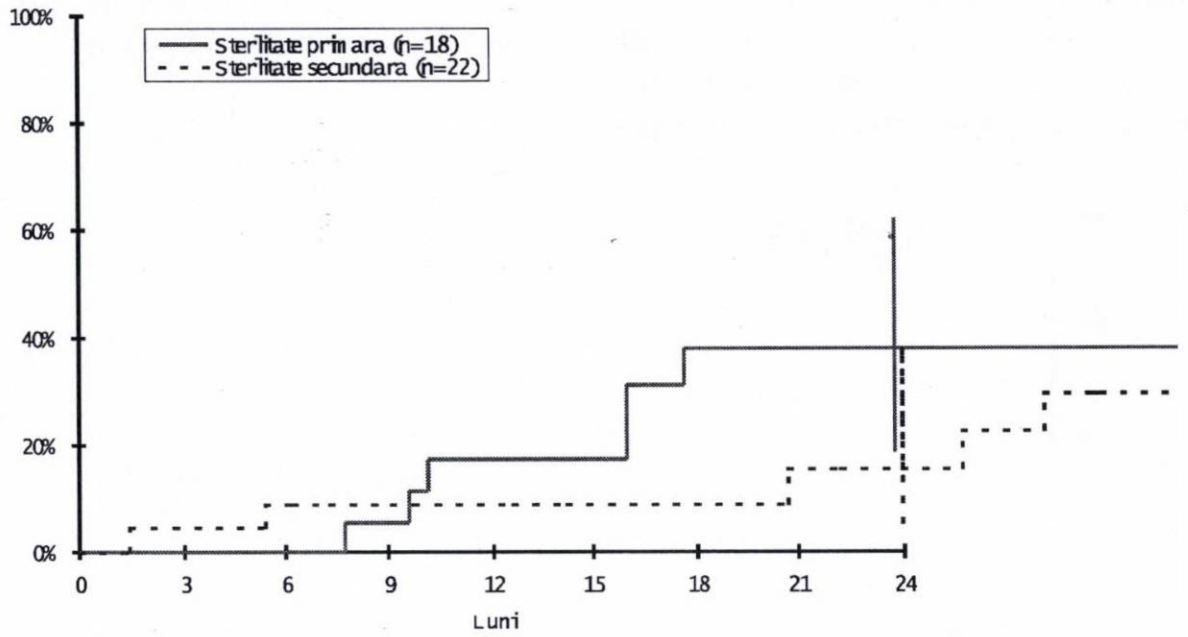


Figura nr. 3 Rata cumulativă a sarcinilor după neosalpingostomie, funcţie de tipul sterilităţii

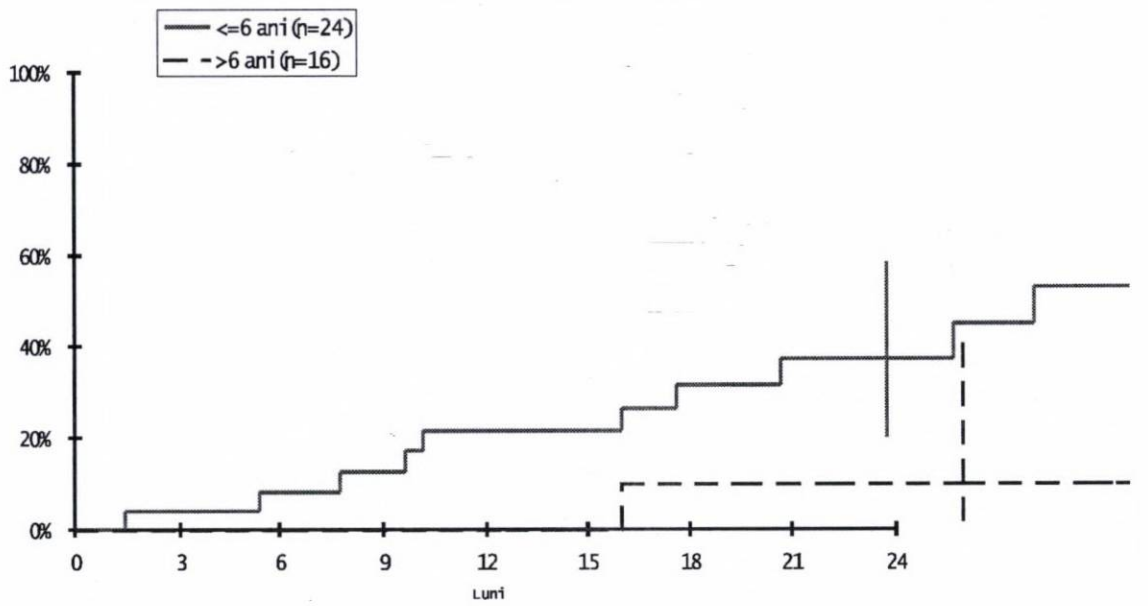


Figura nr. 4 Rata cumulativă a sarcinilor după neosalpingostomie, funcţie de durata sterilităţii

Efectul tipului şi duratei sterilităţii asupra rezultatelor reproductive după neosalpingostomie

Neosalpingostomia s-a practicat la 18 paciente cu sterilitate primară şi la 22 de paciente cu sterilitate secundară. Ratele cumulative ale sarcinilor la 12 şi 24 de luni au fost de 17% şi 38% la pacientele cu sterilitate primară, superioare ratelor de 9% şi 16% înregistrate la pacientele cu sterilitate secundară, diferenţă care însă nu este statistic semnificativă (p=0,33). (Figura 3)

Cum durata medie a sterilităţii pe întreg lotul nostru a fost de 6 ani, am divizat lotul nostru în două grupe: una cu durata sterilităţii de sub 6 ani (24 de cazuri), respectiv cealaltă cu o durată a sterilităţi de peste 6 ani (16 cazuri). (Figura 4)

Ratele cumulative ale sarcinilor la 12 şi 24 de luni au fost de 22% şi 37% în prima grupă, respectiv 0 şi 10% pentru a doua grupă, diferenţă statistic semnificativă (p=0,03).

Efectul grosimii peretelui tubar asupra rezultatelor reproductive după neosalpingostomie

Pentru a evalua impactul acestui parametru al gradului de lezare al trompei uterine am divizat lotul nostru în două grupuri astfel: un grup de 24 de paciente la care peretele trompei apărea îngroşat,

edematos şi rigid, respectiv al doilea grup cu peretele tubar de grosime normală. Analiza comparativă a celor două grupe arată o rată cumulativă a sarcinilor semnificativ crescută ($p< 0,01$) în grupul cu perete normal al trompei uterine.Considerând doar aceste paciente, rata cumulativă a sarcinilor la 6, 12 şi 24 de luni au fost de 6%, 27% şi 52%. (Figura 5)

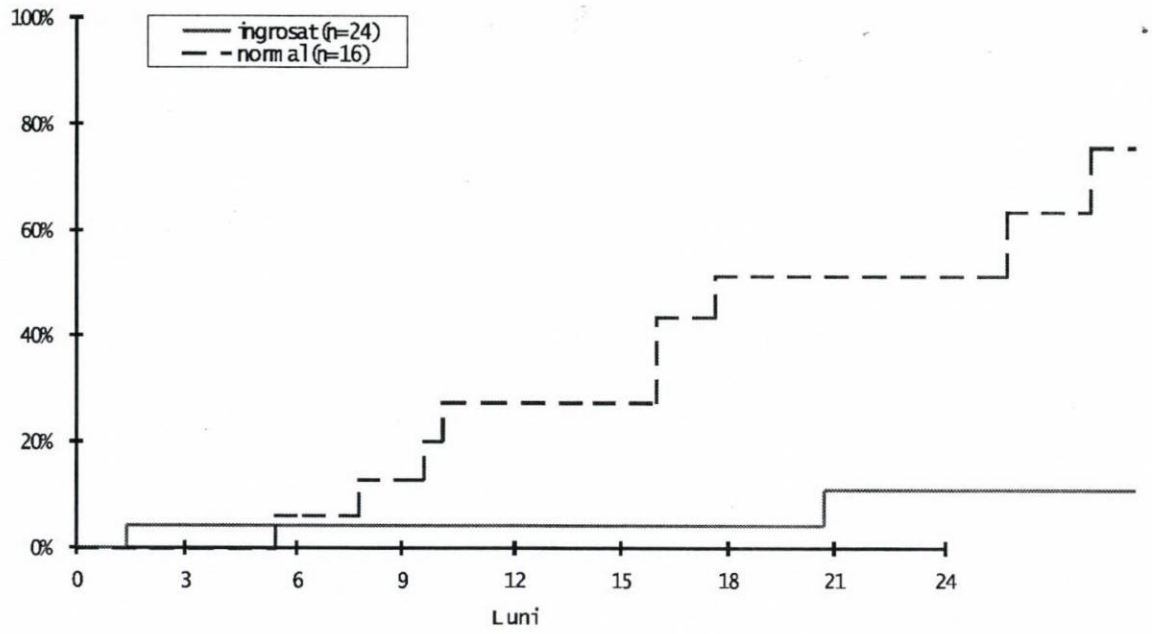


Figura nr. 5 Rata cumulativă a sarcinilor după neosalpingostomie, funcţie de grosimea peretelui tubar

Efectul diametrului ampular tubar asupra rezultatelor reproductive după neosalpingostomie

Diametrul ampular distal este un alt indicator de gravitate al leziunii tubare şi pentru a analiza efectul său asupra rezultatelor reproductive am împărţit lotul nostru în trei grupe astfel: un grup la care diametrul ampular distal a fost mai mic de 3 cm (8 cazuri), al doilea la care acest diametru a fost între 3 şi 5 cm (18 cazuri), respectiv un ultim grup cu diametrul ampulei tubare mai mare de 5 cm (14 cazuri).

Rezultatele noastre au arătat de o manieră semnificativă influenţa acestui factor asupra ratei cumulative a sarcinilor astfel: în grupul de paciente cu un diametru ampular tubar mai mare de 5 cm nu s-a înregistrat nici o sarcină. (Figura 6)

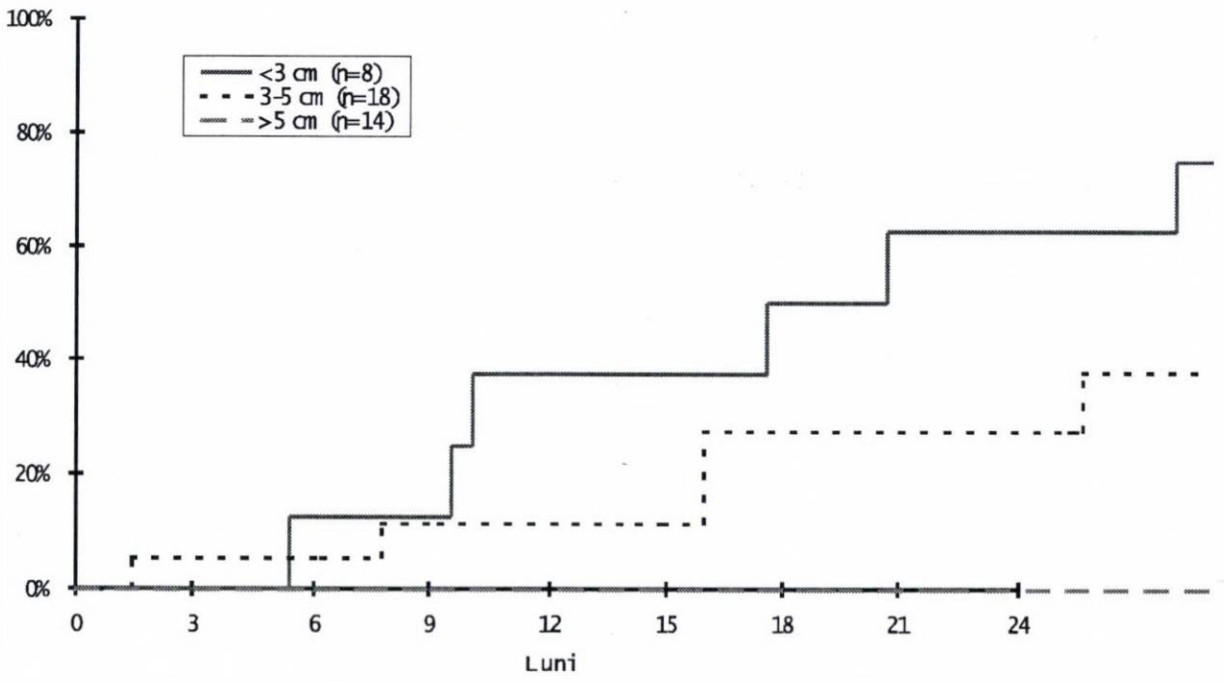


Figura nr. 6 Rata cumulativă a sarcinilor după neosalpingostomie, funcţie de diametrul ampular tubar

Comparând celelalte două grupe de paciente între ele, lotul cu diametrul ampular tubar mai mic de 3 cm a generat rate cumulative ale sarcinilor semnificativ mai mari ($p< 0,01$) decât lotul cu diametrul ampular între 3 şi 5 cm. Astfel, ratele cumulative ale sarcinilor în aceste două grupe la 6, 12 şi 24 de luni au fost 13%, 38% şi 63%, respectiv 6%, 11% şi 28%.

Efectul gradului de lezare a mucoasei endotubare asupra rezultatelor reproductive după neosalpingostomie

Fiziologia trompei uterine impune o bună calitate a mucoasei endotubare pentru realizarea fertilizării şi a transportului oului. Având în vedere acest fapt am analizat influenţa calităţii mucoasei endosalpingeale asupra rezultatelor reproductive divizând lotul nostru în două grupe: o grupă cu mucoasă endotubară normală în proporţie de sub 35% (în total 14 cazuri), respectiv cu mucoasa tubară normală în proporţie de peste 35% (26 de cazuri). Analizarea calităţii mucoasei tubare s-a făcut după incizia hidrosalpinxului, beneficiind de mărirea imaginii pe care o oferă laparoscopul conectat la videocameră. Noi am utilizat un laparoscop de 10 mm diametru care atunci când este plasat la 1 cm de fimbrie generează pe ecranul monitorului o mărire de 3 ori a imaginii.Mucoasa tubară normală prezintă o dispunere regulâtă a faldurilor care apar bine vascularizate. Afectarea mucoasei începe când se remarcă zone în care faldurile sunt mai pale şi mai puţin adînci. În afectarea gravă, zonele cu mucoasă tubară normală sunt mult reduse, predominând suprafeţe de pe care faldurile mucoasei au dispărut complet, cu aspect plat, asemănător suprafeţei peritoneale şi uneori chiar cu aderenţe intraluminale.Analizând ratele cumulative ale sarcinilor în aceste două grupe remarcăm că în grupul cu afectare majoră a mucoasei endotubare rezultatele reproductive au fost nule, neînregistrându-se nici o sarcină. În grupul cu mucoasa endotubară normală sau puţin lezată ratele cumulative ale sarcinilor la 6, 12 şi 24 de luni au fost de 8 %, 21% şi 42%. (Figura 7)

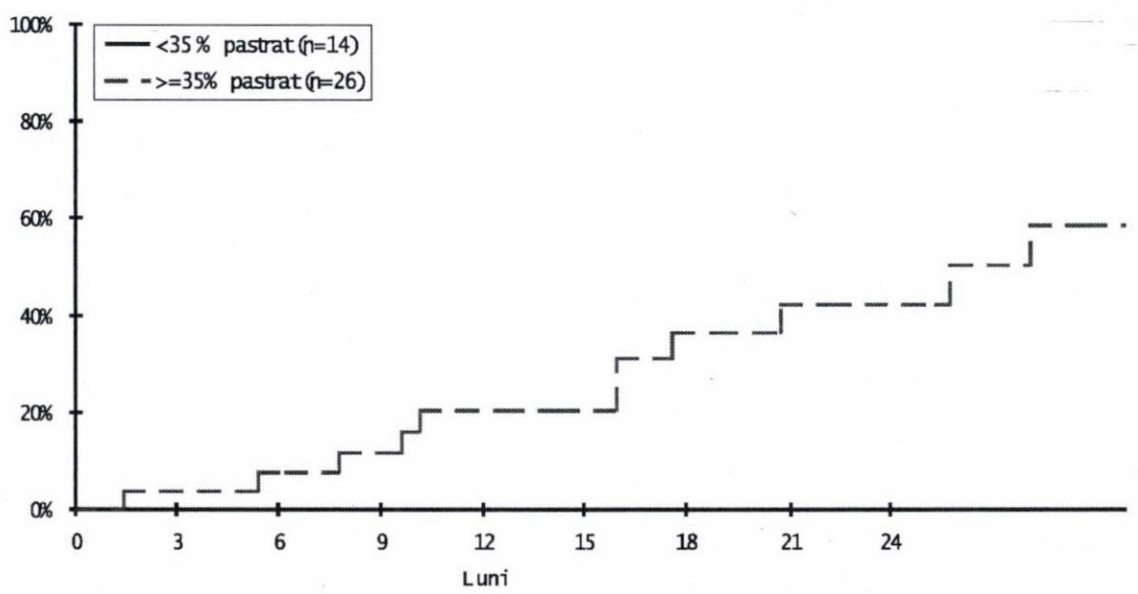


Figura nr. 7 Rata cumulativă a sarcinilor după neosalpingostomie, funcţie de gradul de lezare a mucoasei endotubare

Suprapunând aceste date peste cele obţinute pe întreg lotul la care am practicat neosalpingostomie, observăm alura similară a curbei şi rate cumulative ale sarcinilor similare, fapt care ne permite să afirmăm că starea mucoasei tubare reprezintă un parametru de prognostic valoros, putând fi utilizat de sine stătător în evaluarea preoperatorie a reuşitei chirurgiei reparatorii în hidrosalpinx.

Discuţii

Progresele importante în domeniul reproducerii umane şi ale chirurgiei reproductive din ultimii ani au schimbat perspectiva asupra tratamentului cuplului infertil pe de o parte prin ameliorarea continuă a rezultatelor tehnicilor de reproducere asistată şi accesibilitatea crescută a

pacientelor la aceste centre, respectiv prin ameliorarea continuă şi spectaculoasă a tehnologiei şi tehnicii operatorii în abordul laparoscopic al sterilităţii de cauză tubo-peritoneală.

La femeile cu sterilitate de cauză tubară decizia terapeutică este complexă trebuind consideraţi numeroşi factori pentru a face decizia optimă între chirurgia reproductivă şi tehnicile de reproducere asistată.

Pentru clasificarea patologiei tubo-peritoneale noi am utilizat în studiul nostru sistemul de clasificare propus de American Fertility Society în dorinţa de a ne putea compara rezultatele cu cele ale altor autori, în prezent acesta fiind clasificarea cea mai frecvent utilizată, chiar dacă şi ea are unele imperfecţiuni. [13]

Rezultatele reproductive obţinute de noi sunt mai reduse decît cele mai bune rezultate citate de literatură dar sunt comparabile cu cele raportate de majoritatea studiilor. [20,21]

Pe de altă parte utilizarea ratei necorectate a sarcinilor are valoare statistică redusă prin aceea că nu ia în calcul lungimea perioadei de urmărire, fiind evident că pacientele urmărite o perioadă mai redusă de timp nu pot fi compatate direct cu cele urmărite mai mult timp. Cele mai bune estimări sunt date de ratele de vindecare şi de probabilitate lunară de apariţie a sarcinii şi ratele fecundităţii lunare obţinute prin tabelele de supravieţuire. 15Devine astfel dificilă compararea rezultatelor noastre cu ale altor studii care nu raportează aceşti parametrii.

Este astfel cunoscut efectul vărstei pacientelor, durata şi tipul sterilităţii la momentul actului operator; în cazul neosalpingostomiei superioritatea rezultatelor reproductive la pacientele mai tinere a fost statistic semnificativă: la pacientele sub 30 de ani rata cumulativă a sarcinilor a fost de 43 % la 24 de luni, comparativ cu 12 % la 24 de luni în grupa pacientelor cu vîrsta peste 30 de ani.

Durata sterilităţii a fost un alt parametru demografic care s-a dovedit important prin prisma rezultatelor reproductive: în cazul pacientelor la care am practicat neosalpingostomia diferenţele au fost statistic semnificative: 37% la 24 de luni în cazul duratei sterilităţii sub 6 ani faţă de 10 % la 24 de luni dacă durata sterilităţii a fost de peste 6 ani.

La pacientele la care am practicat neosalpingostomie am obţinut rezultate mai bune la pacientele cu sterilitate primară comparativ cu cele cu sterilitate secundară; aceste diferenţe nu au fost însă semnificative statistic.

La pacientele la care am diagnosticat sindrom Hugh- Fitz- Curtis nu am obţinut nici o sarcină. Această constatare ne permite să concluzionăm că dacă laparoscopia diagnostică decelează aderenţe perihepatice (sindrom Hugh-Fitz-Curtis) iar ocluzia tubară distală totală este prezentă bilateral aceste constatări sunt semnul unei afectări profunde şi grave cu prognostic reproductiv extrem de slab după tratamentul chirurgical, cu indicaţie pentru recurgerea la tehnicile de fertilizare artificială, intrînd în discuţie eventual chiar practicarea unei salpingectomii bilaterale pentru ameliorarea rezultatelor după fertilizare in vitro.[22]

Neosalpingostomia a fost multă vreme practicată utilizând tehnicile de microchirurgie prin laparotomie, generând rate ale sarcinilor de 30-35 %. [23,21]Primele studii vizând abordul laparoscopic au generat rezultate reproductive comparabile cu cele raportate după microchirurgie tubară. [20,24,25,26] În ciuda rezultatelor reproductive încurajatoare raportate după neosalpingostomie, comparabile cu cele obţinute prin tehnicile de microchirurgie eficacitatea abordului laparoscopic în tratamentul ocluziei tubare distale generează anumite rezerve. [22,27] Ratele cumulative ale sarcinilor după neosalpingostomie la 6, 12 şi 24 de luni au fost de 5 %, 13 % şi 27 % aceasta în condiţiile în care noi nu am făcut nici o selecţie a cazurilor după laparoscopia diagnostică, practicând neosalpingostomia laparoscopică la toate cazurile de hidrosalpinx întîlnite.

Pe lotul nostru 51 % din sarcinile intrauterine au apărut în primele 12 luni de la efectuarea neosalpingostomiei, fapt comfirmat şi de alte studii [20,21,29,30] Este dificilă compararea rezultatelor noastre cu cele raportate în literatură din cauza confuziilor care apar în nomenclatură. Astfel multe rapoarte includ neosalpingostomia în categoria generală a fimbrioplastiilor, nefăcînd diferenţa între ocluzia tubară distală totală şi cea parţială în ciuda faptului că studiile au arătat în mod repetat că fimbrioplatia practicată pentru fimoză prefimbrială se asociază cu rezultate reproductive superioare. [31,5,32] În plus majoritatea studiilor fie se bazează pe un lot redus de paciente fie tehnicile chirurgicale utilizate sunt diferite între ele.

Forţa studiului nostru constă în definirea clară a neosalpingostomiei şi utilizarea aceleiaşi tehnici chirurgicale pe întreg lotul de paciente.În ciuda discrepanţelor dintre studii rata cumulativă de sarcini intrauterine de 27 % la 24 de luni se poate compara favorabil cu ratele de 0 - 44% raportate de literatură [20,21,31,5,3,33,34]

Rata noastră de sarcini ectopice a fost de 9,1% faţă de 0-14% raportată în alte studii privind tehnicile laparoscopice [20,21,31,5,3,33,34,35] comparativ cu tehnicile de microchirurgie care raportează 0-21% [37,38,32,39,28,40]. Putem anticipa însă că ratele de sarcină extrauterină ar putea fi diminuate printr-o mai bună selecţie a cazurilor propuse pentru neosalpingostomie.

Ratele cumulative ale sarcinilor obţinute după tratamentul laparoscopic al obstrucţiei tubare distale trebuie comparate cu cele obţinute după fertilizare in vitro dar ţinând cont că rezultatele reproductive după fertilizare in vitro la pacientele cu hidrosalpinx netratat sunt inferioare comparativ cu cele obţinute la pacientele fără hidrosalpinx, precum şi efectul benefic asupra rezultatelor fertilizării in vitro pe care îl are tratarea hidrosalpinxului. [29,41,42,43,44] Pe de altă parte rezultatele obţinute după fertilizare in vitro la pacientele cu sterilitate de cauză tubară se situează în privinţa ratei sarcinilor clinice şi a ratei naşterilor în jurul cifrei de 20% şi respectiv 14% pe transfer, iar după patru tentative de fertilizare in vitro rata naşterilor este în jur de 30%. Aceste rate de succes sunt mult mai mari decît cele obţinute după tratamentul chirurgical prin abord laparoscopic în cazul pacientelor cu leziuni tubare grave. [45,46,47]

Din punct de vedere tehnic neosalpingostomia poate uneori fi dificil de realizat, experienţa operatorului fiind determinantă.[29,24] Instrumentele lungi laparoscopice generează aplicarea de forţe crescute la nivelul acestor ţesuturi friabile şi delicate. Dacă la acest fapt mai adăugam lipsa vederii spaţiale rezultă imperiozitatea experienţei operatorului, fapt care poate fi remarcat şi în studiul nostru prin aceea că s-au obţinut mai multe sarcini în a doua jumătate a intervalului urmărit, prin creşterea experienţei noastre odată cu numărul pacientelor operate.[20, 21,22,32,48]

Factorul unanim acceptat ca fiind de importanţă capitală pentru rezultatul reproductiv în chirurgia obstrucţiei tubare distale este gradul de afectare al trompei uterine. Problema care se ridică este însă modul de evaluare optim al acestei afectări, aceasta în ciuda numeroaselor clasificări utilizate care se dovedesc greu de aplicat în practică prin aceea ca utilizează un număr prea mare de parametrii: permeabilitatea tubară, starea mucoasei endotubare, aspectul fimbriilor, grosimea peretelui tubar, dimensiunea hidrosalpinxului, tipul şi extinderea aderenţelor pelvine.[13,21,32,39]

Există deasemenea şi diferite sisteme de evaluare a prognosticului privind ratele de succes [13, 39, 32, 49,] principalele efecte adverse asupra rezultatelor reproductive fiind reprezentate de starea epiteliului tubar şi de grosimea peretelui tubar.[20,21,22,24,28, 44, 49,48]

Ca şi în alte studii noi am demonstrat o corelaţie semnificativă între aspectul mucoasei la momentul laparoscopiei diagnostice şi rata sarcinilor. [50,51] Astfel pe lotul urmărit de noi şansa ca o pacientă să obţină o sarcină intrauterină atunci cînd are o mucoasă endotubară normală sau doar puţin lezată este semnificativ mai mare decît în cazul în care mucoasa endotubară este aplatizată şi cu faldurile dispărute ($p < 0,01$).

Devine astfel logică atitudinea terapeutică de a recomanda chirurgia tubară reconstructivă laparoscopică pacientelor cu mucoasă endotubară normală sau puţin lezată la care rata cumulativă a sarcinilor la 24 de luni a fost de 42 % pe lotul studiat de noi şi recomandarea fertilizării asistate pacientelor cu leziuni endotubare extinse care au practic şanse nule de a concepe pe cale naturală. Dacă starea mucoasei endotubare este un factor atît de important se pune problema care este modalitatea cea mai bună de evaluare a stării acesteia. Noi am evaluat în studiul nostru epiteliul tubar prin inspecţia laparoscopică a fimbriei după incizarea hidrosalpinxului. Alte studii recent publicate au evaluat mucoasa prin tuboscopie laparoscopică. Chiar dacă aceste studii arată că uneori e dificil de evaluat starea mucoasei, mai ales în cazul leziunilor incipiente, valoarea lor prognostică poate deveni considerabilă odată cu progresele pe care le înregistrează tehnica tuboscopiei. [21,28,52,49] Starea mucoasei este importantă şi în privinţa ratelor de sarcină extrauterină, rezultatele noastre comfirmînd ipoteza emisă de Taylor 36: pacientele cu leziune tubară minimă sau severă au rate de sarcină extrauterină mai scăzute decît cele cu leziune tubară moderată, explicaţia cea mai plauzibilă este că disfuncţia tubară severă interferează atît cu apariţia sarcinii ectopice cît şi a celei intrauterine pentru că nu permite captarea oului în timp ce disfuncţia moderată permite captarea oului dar nu şi transportul embrionului spre uter, rezultatul fiind sarcina ectopică.

Rezultatele noastre par a indica că inspecţia laparoscopică a mucoasei endotubare la locul salpingostomiei permite o bună evaluare a pliurilor şi aceasta reprezintă un factor de prognostic valabil pentru rezultatele reproductive de vreme ce curba ratei cumulative a sarcinilor pentru întregul grup la care am practicat neosalpingostomia are o alură similară cu graficul

trasat de noi pentru evaluarea impactului stării mucoasei endotubare.Ipoteze similare au fost emise atît de Canis cît şi Dubuisson, care au demonstrat că mucoasa tubară singură se poate utiliza ca factor esenţial în evaluarea prognosticului reproductiv după neosalpingostomie laparoscopică. [20,21]

Pe de altă parte în unele studii diametrul hidrosalpinxului nu pare a avea relaţie directă cu succesul postoperator [20,21,22,24,28] fapt infirmat însă de studiul nostru în care ratele cumulative ale sarcinilor în cazul hidrosalpinxului sub 3 cm diametru au fost semnificativ mai mari decît în cazul în care diametrul era de 3-5 cm iar când diametrul ampular distal a fost mai mare de 5 cm rezultatele reproductive au fost nule pe lotul nostru.

Rezultatele noastre sugerează ca un perete tubar îngroşat este incombatibil cu apariţia sarcinii, rezultat raportat şi de alte studii 36, pe cînd un perete tubar de aspect normal a generat pe lotul nostru o rată cumulativă a sarcinilor la 24 de luni de 52 %.

Pare astfel necesar ca pe viitor atitudinea noastră în privinţa sterilităţii prin ocluzie tubară distală cu hidrosalpinx să fie determinată de gradul de leziune tubară la momentul laparoscopiei diagnostice; astfel pacientele cu hidrosalpinx cu diametrul sub 5 cm, cu pereţi tubari de grosime nemodificată şi mucoasa endotubară cu faldurile păstate şi cu dispoziţie normală sunt în continuare candidate la neosalpingostomie laparoscopică, cu bune rezultate reproductive în primul an postoperator.

În ceea ce priveşte pacientele cu afectare tubară gravă, cu hidrosalpinxuri cu diametru peste 5 cm, pereţi îngroşaţi şi rigizi şi pliurile mucoasei endotubare aplatizate rezultatele reproductive foarte slabe conduc spre orientarea acestora spre centrele care practică reproducerea asistată după efectuarea bilanţului lezional prin laparoscopie diagnostică.

Astfel, dacă după laparoscopia diagnostică decelăm un hidrosalpinx cu o mucoasă endotubară grav afectată, probabil că indicaţia neosalpingoscopiei se menţine doar ca factor de ameliorare a rezultatelor tehnicilor de reproducere asistată, cunoscut fiind efectul nefavorabil al hidrosalpinxului asupra rezultatelor fertilizării in vitro. [41,42,43,53,54,55] Practicarea neosalpingostomiei va genera drenarea lichidului considerat embriotoxic din hidrosalpinx, dar şansele unei sarcini pe cale naturală la aceste paciente sunt extrem de mici sau nule. [56,57,58]

În cadrul lotului urmărit de noi laparoscopia operatorie nu a fost urmată de nici un fel de adjuvanţi ca hidrotubaţia sau plasarea unor tutori endotubari. De fiecare dată am utilizat antibioterapia profilactică perioperatorie şi lavajul micului bazin cu soluţie Ringer la care am adăugat 500 mg hidrocortizon hemisuccinat, una dintre cele mai utilizate formule citate de literatura de specialitate pentru combaterea reformării aderenţelor. [59,60,61]

În final putem afirma, prin prisma rezultatelor reproductive, a tehnicii minim invazive cu minime complicaţii şi recuperare postoperatorie excelentă că dacă selecţia cazurilor indică chirurgia ocluziei tubare distale totale atunci aceasta trebuie făcută prin abord laparoscopic.

Bibliografie

1. Goldfarb JM, Utian WH: Treatment of the fimbriated end of the fallopian tube. In DeCherney AH, Polan ML (eds.): Reproductive surgery. Year Book Medical Publisher Inc, Chicago 1987, 201-9.
2. Gomel V, Taylor PJ: Laparoscopic myomectomy and tubal reconstructive surgery in the infertile patient. Baill Clin Obstet Gynecol 1994; 8: 773-87.
3. Gomel V: Fertility-promoting procedures and assisted reproductive technology. In Gomel V, Taylor PJ (eds): Diagnostic and Operative Gynecologic Laparoscopy.1995, Mosby Year Book, Chicago, New York, 169-180.
4. Gomel V, Munro MG: Non-laser fertility-promoting procedures. In Sutton C, Diamond MP (eds.): Endoscopic Surgery for Gynaecologists. W.B.Saunders Company Ltd. London, 1993, 96-104.
5. Aubriot FX, Dubuisson JB, Bouquet de Jolinieres J, Brue D, Foulot H: Resultats des adhesiolyses percoelioscopiques. A propos d' une serie continue de 49 cas. Contracept Fertil Sex 1990; 18: 127-30.
6. Bruhat MA, Mage G, Manhes H: Laparoscopy procedures to promote fertility: ovariolysis and salpigolysis results of 93 selected cases. Acta Eur Fertil 1983; 14: 113-5.
7. Dubuisson JB, Bouquet de Joliniere J, Mandelbrot L: Laser neosalpingostomy and fimbrioplasty. In Sutton C, Diamond MP (eds.): Endoscopic Surgery for Gynaecologists. W.B.Saunders Company Ltd. London, 1993, 90-95
8. Lavergne , Krimly A, Roge P, Erny R: Resultats et indications de la coeliochirurgie

tubaire distale. Contracept Fertil Sex 1996; 24: 41-8.
9. Peltecu GC: Chirurgia tubară. In Peltecu GC (ed.): Chirurgie laparoscopică ginecologică: principii şi tehnici. Editura BIC ALL, Bucuresti 2001, 85-91
10. Strandell A, Bryman I, Janson P: Background factors and scoring system in relation to pregnancy outcome after fertility surgery. Acta Obstet Gynecol Scand 1995; 74: 281-7.
11. Stretean A: Tratamentul chirurgical laparoscopic al sterilităţii feminine de etiologie tuboperitoneală. Obstetrica şi Ginecologia 2001; 2-3: 97-106
12. Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mellows HJ: Clinical assessment of male infertility. In Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mellows HJ (eds): WHO manual for standardized investigation and diagnosis of the infertile couple. Cambridge University Press, Cambridge, New York, Melbourne, 1993, 21-25.
13. American Fertility Society. Clasification of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. Fertil Steril 1988; 49: 944-53.
14. Tulandi T, Cherry N: Clinical trials in reproductive surgery: Randomization and life-table analysis.Fertil Steril 1989; 52: 12-14
15. Russell JB, DeCherney AH, Laufer N, Polan ML, Naftolin F: Neosalpingostomy: comparison of 24- and 72-month lollow-up time shows increased pregnancy rate. Fertil Steril 1986; 45: 296-8.
16. Guzick DS, Grefenstette I, Baffone K, Berga SL, Krasnow JS, Srovall DW, Naus GJ: Infertility evaluation in fertile women: a model for assesing the efficacy of infertility testing. Hum Reprod 1994; 9: 2306-10
17. Guzick DS, Rock JA: Estimation of a model of cumulative pregnancy rate following infertility therapy. Am J Obstet Gynecol 1981; 140: 573-8.
18. Cramer DW, Walker AM, Schiff I: Statistical methods in evaluating the outcome of infertility therapy. Fertil Steril 1979; 32: 80-6.
19. Wingo PA, Higgins JE, Rubin GL, Zahniser SC: Life-table Analysis. In "An Epidemiologic Approch to Reproductive Health." WHO/HRP/EPI, Geneva,1994, 471-480.
20. Canis M, Mage G, Pouly JL: Laparoscopic distal tuboplasty: report of 87 cases and a 4-year experience. Fertil Steril 1991; 56: 616-621.
21. Dubuisson JB, Chapron C, Morice P, Aubriot FX, Foulot H: Laparoscopic salpingostomy: fertility results according to the tubal mucosal appearance. Hum Reprod 1994; 9: 334-9.
22. Gomel V: From microsurgery to laparoscopic surgery: a progres. Fertil Steril 1995; 63: 464-8.
23. Winston RM. Tubal surgery or in vitro fertilization ? J Assist Reprod Genet. 1992; 4:309-1
24. Mettler LR, Irani S, Kapamadzija A: Pelviscopic tubal surgery: The acceptable vogue. Hum Reprod 1990; 5: 971-5.
25. Gomel V:Salpingostomy by laparoscopy. J Reprod Med 1977; 18:265-7.
26. Dubuisson JB, Bouquet de Joliniere J, Aubriot FX: Terminal tuboplasties by laparoscopy: 65 consecutive cases. Fertil Steril 1990; 54: 401-404.
27. Winston RM, Margara RA: Salpingostomy is not an obsolete operation. Br J Obstet Gynecol 1991; 98: 637-42.
28. Schlaff WD, Hassiakos DK, Damewood MD, Rock JA: Neosalpingostomy for distal tubal obstruction: prognostic factors and impact of surgical technique. Fertil Steril 1990; 54: 984-990.
29. Hesla J: Laparoscopic management of distal tubal disease. Obstet Gynecol Clin North Am 1997; 8(3): 425-442.
30. Donez J, Casanas-Roux F: Prognostic factors in fimbrial microsurgery. Fertil Steril 1986; 46: 200-5.
31. Dlugi AM, Reddy S, Saleh WA: Pregnancy rates after operative endoscopic treatment of total (neosalpingostomy) or near total (salpingostomy) distal tubal occlusion. Fertil Steril 1994; 62: 913-20.
32. Mage G, Pouly JL, Bouquet de Joliniere J, Chabrand S, Bruhat MA: A preoperative classification to predict the intrauterine and ectopic pregnancy rates after distal tubal microsurgery. Fertil Steril 1986; 46: 807-10.
33. Dubuisson JB, Chapron C, Morice P, Aubriot FX, Foulot H, Bouquet de Joliniere J: Salpingostomies percoelioscopiques: analyse des resultats. Contracept Fertil Sex 1995; 23: 109-14.
34. Eyraud B, Erny R, Vergnet F: Chirurgie tubaire distale par coelioscopie. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1993; 22: 9-14.
35. Fayez JA: An assessment of the role of operative laparoscopy in tuboplasty.Fertil Steril 1983; 39: 476-9.
36. Taylor RC, Berkowitz J, McComb PF: Role of laparoscopic salpingostomy in the treatment

of hydrosalpinx. Fertil Steril 2001; 75: 594-600.
37. Boer-Meisel ME, te Velde ER, Habbema JD: Predicting the pregnancy outcome in patients treated for hydrosalpinx: a prospective study. Fertil Steril 1986; 45: 23-9.
38. Henry-Suchet J, Veluyre M, Pia P: Etude statistique des facteurs influencant le pronostic des plasties tubaires. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1989; 18: 571-80.
39. Rock JA, Katayama KP, Martin EJ: Factors influencing the success of salpingostomy technique for distal fimbrial obstruction. Obstet Gynecol 1978; 52: 591.
40. Vasquez G, Boeckx W, Brosens IA: Prospective study of tubal mucosal lesions and fertility in hydrosalpinges. Hum Reprod 1995; 10: 1075-8.
41. Zeyneloglu HB, Arici A, Olive DL: Adverse effects of hydrosalpinx on pregnancy rates after in vitro fertilization-embryo transfer. Fertil Steril 1998; 70: 492-9.
42. Murray DL, Sagoskin AW, Widra EA, Levy MJ: The adverse effect of hydrosalpinges on in vitro fertilization pregnancy rates and the benefit of surgical correction. Fertil Steril 1998; 69: 41-5.
43. Nackley AC, Muasher SJ: The significance of hydrosalpinx in in vitro fertilization. Fertil Steril 1998; 69: 373-84.
44. Benadiva C, Kligman I, Davis O, Rosenwaks Z: In vitro fertilization versus tubal surgery: is pelvic reconstructive surgery obsolete? Fertil Steril 1995; 64: 1051-61.
45. Adamson D, Lancaster P, de Mouzon J, Nygren KG, Zegers-Hochschild F, International Working Group for Registers on Assisted Reproduction: World collaborative report on assisted reproductive technology, 1998. In Healy DL, Kovacs GT, McLachlan R, Rodriguez-Armas O: Reproductive medicine in the twenty-first century. Proceenings of the 17th World Congress on Fertlity and Sterility, Melbourne, Australia. The Partenon Publishing Group Inc, New York, London 2001, 209-19.
46. Society for Assisted Reproductive Technology, American Society for Reproductive Medicine. Assisted reproductive technology in the United States and Canada: 1993 results generated from the American Society for Reproductive Medicine/Society for Assisted Reproductive Technology registry. Fertil Steril 2000; 74: 641-54.
47. Society for Assisted Reproductive Technology, American Society for Reproductive Medicine. Assisted reproductive technology in the United States : 1997 results generated from the American Society for Reproductive Medicine/Society for Assisted Reproductive Technology Registry. Fertil Steril 1995; 64: 13-21.
48. Reich H: Laparoscopic treatment of extensive pelvic adhesions, including hydrosalpinx. J Reprod Med 1987; 32: 736-8.
49. Marana R, Rizzi M, Muzii L, Catalano GF, Caruana P, Mancuso S: Correlation between the American Fertility Society classifications of adnexal adhesions and distal tubal occlusion, salpingoscopy and reproductive outcome in tubal surgery. Fertil Steril 1995; 64: 924-9.
50. Milingos SD, Kallipolitis GK, Loutradis DC, Liapi AG, Hassan EA: Laparoscopic treatment of hydrosalpinx: factors affecting pregnancy rate. J Am Assoc Gynecol Laparosc 2000; 7: 355-361.
51. Bouckaert A, Psalti I, Loumaye E, De Cooman S, Thomas K: The probability of a successful tretment of infertility by in-vitro fertilization. Hum Reprod 1994; 9: 448-55.
52. De Bruyne F, Puttemans P,Boeckx W, Brosens I: The clinical value of salpingoscopy in tubal infertility. Fertil Steril 1989; 51: 339-47.
53. Vandromme J, Chasse E, Lejeune B: Hydrosalpinges in in-vitro fertilization: an unfavourable prognostic feature. Hum Reprod 1995; 10: 576-9.
54. Dechaud H, Daures JP, Arnal F, Humeau C, Hedon B: Does previous salpingectomy improve implantation and pregnancy rates in patients with severe tubal factor infertility who are undergoing in vitro fertilization? A pilot prospective randomized study. Fertil Steril 1998; 69: 1020-25.
55. DeCherney AH. In vitro fertilization-embryo transfer (IVF-ET) versus tubal surgery. J Assist Reprod Genet. 1992; 4: 311-2.
56. Johnson NP, Mak W. Sowter MC: Laparoscopic salpingectomy for women with hydrosalpinges enhances the success of IVF: a Cochrane review. Hum Reprod 2002;17: 543-7
57. Surrey ES, Schoolcraft WB: Laparoscopic management of hydrosalpinges before in vitro fertilization-embryo transfer: salpingectomy versus proximal tubal occlusion. Fertil Steril 2001; 75: 612-7.
58. Stadtmauer LA, Riehl RM, Toma SK, Talbert LM: Cauterization of hydrosalpiges before in vitro fertilization is an effective surgical

treatment associated with improved pregnancy rates. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 367-71.
59. Hellebrekers BWJ, Trimbos-Kemper TCM, Trimbos JBMZ, Emeis JJ: Use of fibrinolytic agents in the prevention of postoperative adhesion formation. Fertil Steril 2000; 74: 203-212.
60. Holtz G: Adjunctive agents in infertility surgery. In Hunt RB (ed.): Atlas of female infertility surgery, Mosby -Year Book, Chicago, New York,1992, 496-501.
61. Wiseman DM, Trout RJ, Diamond MP: The rates of adhesion development and the effects of crystalloid solutions on adhesion development in pelvic surgery. Fertil Steril 1998; 70: 702-711.

UTILIZAREA STADIALIZĂRII SINDROMULUI DE APNEE OBSTRUCTIVĂ CA UN GHID ÎN ALEGEREA TRATAMENTULUI LA PACIENŢII CU PATOLOGIE RESPIRATORIE DE SOMN

Dr.Adriana NEAGOŞ[1], Dr. Gheorghe MÜHLFAY[2]

1 - Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Tg. Mureş, Clinica ORL Tg. Mureş, 2 - Universitatea de Medicină şi Farmacie Tg. Mureş, Clinica ORL Tg. Mureş

Rezumat. Se cunoaşte faptul că UPPP , rămâne, contrar altor metode terapeutice existente , tehnica cea mai eficientă de tratament pentru pacienţii cu sindrom de apnee obstructivă de somn(SOAS), aceştia suportând greu tratamentul cu măşti cu presiune pozitivă CPAP. Pentru asigurarea unei rate ridicate de reuşită a tratamentelor prin UPPP, clinicienii se rezumă la aplicarea acestei tehnici la pacienţii cu apnee moderată şi severă. Sistemul de stadializare al SOAS se bazează pe poziţia vălului palatin, şi mărimea amigdalelor. Scopul acestei lucrări este de a valida sistemul de stadializare pe un lot de pacienţi investigaţi în laboratorul de somnologie. Studiul a fost realizat pe un lot de 50 pacienţi cu patologie respiratorie de somn de diferite tipuri, la care examenul ORL a fost completat cu înregistrări poligrafice şi evaluare pe baza sistemului de stadializare. Efectuarea unei corecte stadializări, realizată prin examen ORL complet şi completarea unui formular de specialitate, permite stabilirea conduitei terapeutice corecte şi eficiente, pentru pacienţii cu patologie respiratorie de somn, cunoscut fiind faptul că între indicele AHI, stadializarea efectuată şi tehnicile terapeutice folosite există o strânsă interdependenţă.

Summary. It is well-known the fact that UPPP, still remains, contrary to other existent therapeutic methods, the most efficient treatment for the patients suffering of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), positive airway pressure (CPAP) is poorly tolerated by these patients. To assure a high rate of success with UPPP method, the physicians limit its application for moderate and severe obstructive sleep apnea. The standardization system of the OSAS is based on the palatine tonsils' position and the dimensions of the pharyngeal tonsils. The aim of this study is to validate the standardization system on a group of patients investigated in the sleeping laboratory. The study has been performed on 50 patients with different type of sleeping respiratory disorders to which the ENT examination was completed with polygraphic records and evaluation based on the standardization system. Accomplishing a correct standardization, reached through a complete ENT examination and completing a specialized printed form, permits to establish a proper and efficient therapeutic way for the patients with sleeping respiratory disorders, knowing the fact that between the AHI indices, the effected standardization and the therapeutic methods there exist a closely interdependence.

Introducere

Sindromul apneei obstructive de somn(OSAS) reprezintă o tulburare respiratorie de somn ce se caracterizează prin episoade de obstrucţie parţială sau totală ale căilor aeriene superioare, urmată de scăderea saturaţiei de oxigen, precum şi de perioade de trezire în cursul somnului(1,2).

Stadializarea pacienţilor cu patologie respiratorie de somn reprezintă un criteriu de evaluare al pacienţilor în vederea tratamentului prin uvulopalatofaringoplastie(UPPP) şi tonsilectomie(TE) .

Din punct de vedere definitoriu există o diferenţă între snoringul habitual sau primitiv, care se defineşte ca fiind o manifestare respiratorie zgomotoasă în timpul somnului, fără a exista faze de apnee şi hipopnee şi apneea obstructivă de somn, caracterizată prin cel puţin 10 pauze respiratorii în timpul somnului ce durează 10 secunde , fiind în acelaşi timp însoţită de o scădere a gradului de saturaţie de 4%(1,2).

Clasificarea tulburărilor respiratorii din timpul somnului, se face în funcţie de valoarea indicelui apnee-hipopnee(AHI), după cum urmează:snoring primitiv:în care AHI<10 şi apnee obstructivă de somn în care AHI>10. Severitatea apneeii obstructive este dată tot de valoarea indicelui AHI după cum urmează: OSA uşoară 10<AHI<30, moderată30<AHI<50 şi severă AHI>50.

Se cunoaşte faptul că UPPP , rămâne, contrar altor metode terapeutice existente , tehnica cea mai eficientă de tratament, pentru pacienţii cu apnee obstructivă de somn, tratamentul cu măşti cu presiune pozitivă CPAP fiind greu de suportat de această categorie de bolnavi.

Pentru asigurarea unei rate ridicate de reuşită a tratamentelor prin UPPP, clinicienii se rezumă la aplicarea acestei tehnici la pacienţii cu apnee moderată şi severă(3,4).

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 242-245

Sistemul de stadializare se bazează pe poziţia vălului palatin, şi mărimea amigdalelor. Scopul acestei lucrări este de a valida sistemul de stadializare pe un lot de pacienţi investigaţi în laboratorul de somnologie din Centrul Medical GALENUS Tg. Mureş. Mureş.

Material şi metodă

Studiul a fost realizat pe un lot de 50 bolnavi cu patologie respiratorie de somn de diferite tipuri, la care examenul ORL a fost completat cu înregistrări poligrafice şi evaluare pe baza sistemului de stadializare.

Selectarea pacienţior s-a efectuat după completarea formularului special din care s-au extras datele referitoare la mărimea amigdalelor şi poziţia vălului palatin(Fig1)

Înregistrările poligrafice au permis clasificarea pacienţilor în 4 grupe în funcţie de valoarea indicelui AHI după cum urmează: AHI<10, 10<AHI<30, 30<AHI<50,AHI>50, pentru fiecare grupă efectuându-se stadializarea şi evaluarea conduitei terapeutice.

Stadializarea are la bază modificările situate la nivelul vălului palatin şi a amigdalelor palatine, care sunt cele ce urmează:

- Poziţia vălului palatin
- 1= lueta nu se vede
- 2= lueta se vede parţial
- 3= lueta se vede în întregime
- Mărimea amigdalelor :
- 0= amigdale extrase
- 1= amigdale normale
- 2=amigdale hipertrofiate
- 3= amigdale mult hipertrofiate

STADIUL	POZIŢIA VĂLULUI PALATIN	MĂRIMEA AMIGDALELOR
Stadiul I	3 2	2,3 2,3
Stadiul II	2,3 1	1,2 3
Stadiul III	1	0,1,2,3
Stadiul IV	1,2,3	0,1,2,3

Stabilirea conduitei terapeutice care constă în efectuarea de UPPP şi/sau TE are ca punct de plecare stadializarea SOAS efectuată prin prelucrarea datelor culese din examinarea ORL completă urmată de completarea formularului specific utilizat în laboratorul de specialitate (Fig1) .

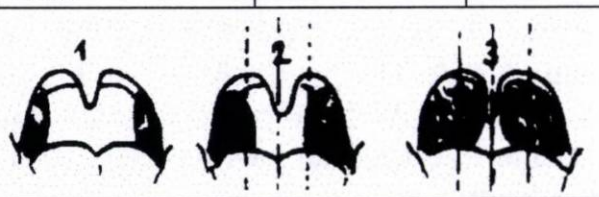
FORMULAR DE EXAMINARE

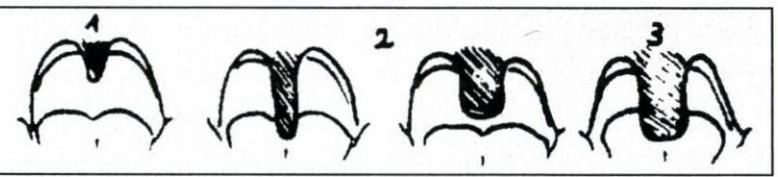
TULBURARILE OBSTRUCTIVE DE SOMN

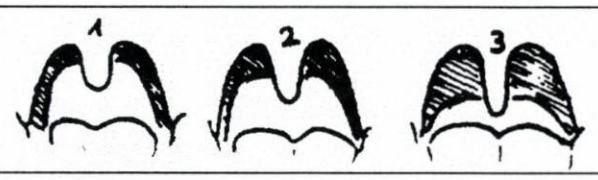
DATA□□□□□□□□

NUME..... PRENUME..... DATA NASTERII □□□□□□

Deviaţia septului nasal	□nu	□da			
Operaţii anterioare la nas	□nu	□da.....			
Choncha Bulosa	□nu	□da			
Hiperplazia cornetelor infer.	□nu	□da			
Vegetaţii adenoide	□nu	□I	□II.	□III.	
Polipoză nazală	□nu	□da			
Forma piramidei nazale	□laterodeviat	□în şa	□coroiat	□nas sub tensiune	
Alergia nazală	□nu	□da	□II.	□III.	
Tulburarea respiratiei nazale	□nu	□dreapta	□stânga		
Insuficienta aripioarei nazale	□nu	□da			

Amigdale:	□ 0:extrase	
	□ 1:normale	
	□ 2:hipertrofiate	
	□ 3:masiv hipertrofiate	

Uvula :	☐1:normală	
	☐2:lungă sau lată	
	☐3:lungă şi lată	

Pliurile mucoasei	☐1:normal(5mm.)	
(webbing) ca:	☐2:moderat l(5-10mm.)	
	☐3:mărit(>10mm.)	

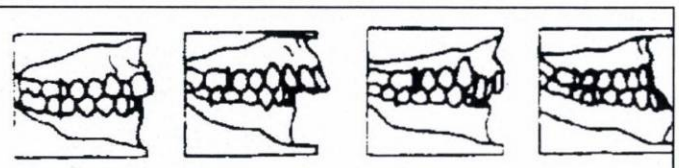
Orofaringe –mobilitatea valului palatin in fonatie "A"☐normal ☐marit ☐moderat

Mărimea bazei	☐1:lueta nevizibilă	
limbii(Mallampatti)	☐2:lueta parţial vizibilă	
	☐3:lueta vizibilă în întregime	

Hipofaringe-Baza limbii şi amigdala lingual: ☐1:normală
☐2:moderat mărită
☐3.mult mărită

Forma epiglotei: ☐1:normală ☐2:semieliptică ☐3:omega

Deschiderea bucală: ☐normală ☐dificilă

Biß:	☐1:AngleI	☐4:AngleIII	
	☐2:AngleIIa	☐5: prognatism	
	☐3:AngleIIb		

I IIa IIb III

Stenoza laringiană: ☐nu ☐da-care este.....
Pareza recurentială ☐nu ☐da- care este.....
Traheomalacie ☐nu ☐da
Epiglotă flască ☐nu ☐da

Figura nr. 1 – Formular de examinare

Rezultate şi discuţii

Din lotul de pacienţi studiaţi , repartiţia pe sexe a fost:

	AHI<10	10<AHI>30	30<AHI<50	AHI>50
Bărbaţi	85.67%	95%	94.12%	95.45%
Femei	14.33%	5%	5.88%	4.55%

Vârsta medie a fost de 48 ani pentru cele patru grupe de pacienţi din lotul studiat.

In stadiul I pentru AHI<10 UPPP este predominant,faţă de TE; pentru AHI<30 TE este predominant, pentru AHI<50 procentul celor două tehnici folosite este egal, iar pentru AHI>50 TE este predominant.

Stadiu II pentru AHI<10 UPPP este predominant; pentru AHI<30 UPPP este predominant; pentru AHI<50 UPPP este predominant; pentru AHI>50 TE este predominant(50,02%).

Stadiul III – pentru AHI<10 TE este predominant; pentru AHI<30 diferenţa între cele două tehnici este nesemnificativă;pentru AHI<50 cele două tehnici folosite sunt în proporţie egală , iar pentru AHI>50 predomină TE.

Stadiul IV la pacienţii cu AHI<10 TE este dominant; la AHI<30 diferenţele sunt nesemnificative , pentru AHI<50 rezultatele terapeutice sunt egale, iar pentru AHI>50 predomină TE(Fig2).

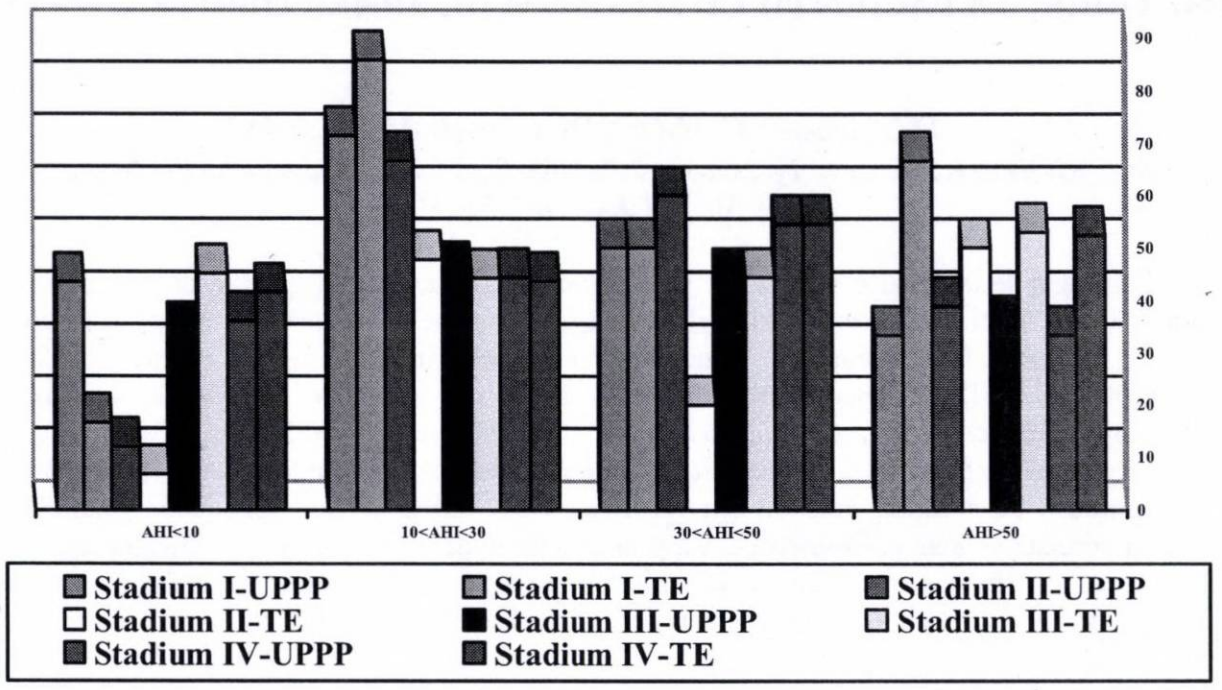


Figura nr. 2 – Corelaţia între stadializarea OSAS şi tehnicile terapeutice

Se poate observa faptul că pentru acelaşi stadiu clinic, dar valoare diferită a indicelui AHI există diferenţe semnificative între tehnicile chirurgicale utilizate, totuşi pentru stadiul III şi IV aceste diferenţe sunt mici, nesemnificative sau chiar inexistente, cele două tehnici folosite având aceeaşi rată de rezultat.În stadiul II UPPP este cu rată de reuşită mai mare, pentru orice valoare a indicelui AHI , iar în stadiul I predomină TE pentru orice valoare a AHI , mai puţin pentru AHI>50 când este necesar TE.

Concluzii

Între indicele AHI , stadializarea efectuată şi tehnicile terapeutice folosite există o strânsă interdependenţă. Pentru aceeaşi valoare a indicelui AHI , efectuarea unei stadializări corecte, prin examenul clinic ORL de specialitate , permite stabilirea unei conduite terapeutice eficiente

Bibliografie

1. Shaeffer, J.,N. Heinrich:Anamnese, HNO Befunde und Schlaflabor bei 554 Patienten mit primaeren Schnarchenund obstructiver Schlafapnoe.
2. Schaeffre J., Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege, Georg Thieme Verlag
3. Shepard, J.W., Thawley SE, .Localisation of upper airway collapse during sleep apnoea.Am Rev Respir Dis 1990;141:1350-5
4. Friedman M, Tanyeri H,LaRosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1999;109:1901-1907
5. Michael Friedmann, MD;Hani Ibrahim, MD;Ninos J.Joseph, BS-Staging of Obstructive Sleep Apnea/Hipopnea Syndrom:A Guide to Appropriate Treatment, Laryngoscope, 2004, Vol114, Nr3, 454-459

CORELAȚIILE ÎNTRE REZULTATELE EXAMENULUI CLINIC ORL ŞI MĂSURĂTORILE CEFALOMETRICE, LA PACIENȚII CU SINDROM DE APNEE OBSTRUCTIVĂ DE SOMN

Dr.Adriana NEAGOŞ[1], Dr. Gheorghe MÜHLFAY[2]
1 -Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg. Mureș, Clinica ORL Tg. Mureș, 2-Universitatea de Medicină și Farmacie Tg. Mureș, Clinica ORL Tg. Mureș

Rezumat. Investigațiile imagistice reprezintă tehnici complementare de diagnostic la pacienții cu tulburări respiratorii de somn. Dintre acestea cefalometria este cel mai frecvent utilizată ca urmare a costului scăzut şi a simplității de efectuare. Princefalometrie se urmăresc următorii parametrii: spațiul respirator posteror(PAS), lungimea luetei(PM-PU), distanța între tangenta dusă pe marginea inferioară a mandibulei şi hioid(MPH).Literatura demonstrează faptul că în cazul unui sindrom de apnee obstructivă de somn cel puțin doi din aceşti parametrii trebuie să fie modificați. Studiul nostru a fost realizat pe un lot de 75 pacienți cu tulburări respiratorii de somnde tipul snoring şi apnee obstructivă, la care rezultatele examinărilor ORL clasice au fost corelate cu cele cefalometrice. Ca şi concluzie se poate spune că modificările anatomice ce se asociază frecvent cu sindromul de apnee obstructivă de somn evidențiate prin cefalometrie, oferă date referitoare la deficitul mandibular şi poziția hioidului, respectiv efectul acestora: alungirea luetei şi modificarea indicelui Mallampati prin prezența unei luete nevizibile sau parțial vizibile. Aceste constatări stau la baza stabilirii conduitei terapeutice ulterioare.

Summary. The imagistical investigations of the patients with sleeping respiratory disorders represent complementary techniques in putting the diagnosis. Among these ones, the cephalometry is the most frequent used due its low cost and simplicity. Through the cephalometry the following parameters are having in view: the posterior respiratory space (PAS), the length of the luete (PM-PU), the distance between tangency pushed to the inferior mandibular side and hyoid (MPH). The literature has demonstrated the fact as in case of obstructive sleeping apnea syndrome at least two of these parameters must be modified. Our study, realized on 75 patients with sleeping respiratory disturbances like snoring and obstructive sleep apnea, has the aim to correlate the classical ENT examination results with the cephalometric ones. As a conclusion there can be maintained that the anatomical modification often associated with obstructive sleeping apnea syndrome, evidenced by cephalometry, offers data about mandibular deficiency and hyoid position, respectively their effects: the elongation of the luete and the Mallampati index modification through the presence of an invisible or partially visible luete. These constations make the basis of the ulterior therapeutical way.

Introducere

Cefalometria reprezintă principala metodă imagistică utilizată pentru diagnosticarea unui pacient cu suspiciunea unui sindrom de apnee obstructivă de somn(SAOS).

În 1983 Riley şi colab. au demonstrat importanța modificărilor cranio-faciale la pacienții cu sindrom de apnee obstructivă de somn, aceste modificări putând fii evidențiate prin imagini roentgen[2,3].

Principalele dimensiuni ce suferă modicări la bolnavii cu SAOS sunt (**Fig.1**):

1. PAS- spațiul respirator posterior
2. PM-PU- lungimea luetei
3. MP-H- distanța între tangenta dusă la marginea mandibulei şi distanța între hioid şi mandibulă
4. SNA-unghiul între sella turcica, nas şi regiunea spinei nazale anterioare
5. SNB- unghiul între sella turcica, nas şi regiunea supramentonieră

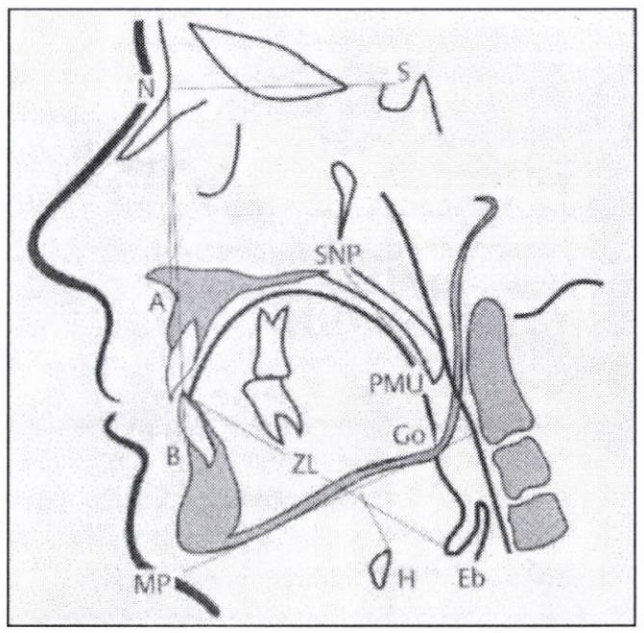


Figura nr. 1.Secțiune cefalometrică cu evidențierea principalilor parametrii (*S-Sella, N-nas, A-spina nazală anterioară, B-reg.supramentonieră, H-hioid, Eb-baza epiglotei, SNP-spina nazală postorioară, MP-tangenta la mandibulă, ZL-lungimea limbii.De aci se calculează SNA şi SNB ca măsuri ale unui deficit mandibular, şi PMU pentru lungimea vălului palatin)*

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiințele Naturii
Vol VII (2006) pp: 246-250

La pacienţii cu SAOS, PAS este mai redus, în timp ce dimensiunile PM-PU şi MP-H sunt mărite. Unghiurile SNA şi SNB sunt deasemenea modificate datorită existenţei unui deficit mandibular.

Studiile demonstrează următoarele modificări ce pot fi întâlnite la bolnavii cu SAOS[2,3]:

- Scurtarea PAS
- Alungirea PM-PU
- Alungirea MPH
- Modificarea unghiurilor SNA si SNB
- Strâmtorarea naso-faringelui
- Limba mărită
- Retropoziţia limbii
- Alungirea luetei
- Îngroşarea suprafeţei palatului moale
- Scurtarea lungimii bazei craniului
- Scurtarea lungimii mijlocului feţei în partea superioară
- Scurtarea lungimii mijlocului fetei în partea superioară
- Modificarea proporţiei între lungimea limbii şi calea respiratorie inferioară
- Retrognaţie
- Retropozitia maxilarului
- Alungirea accentuată a bolţii palatine
- Reducerea treptată a oro şi hipofaringelui

După Partinen 97% din pacienţii cu OSAS trebuie să aibă cel puţin două din măsurătorile amintite modificate.

Parametrii PM-PU şi PAS ca elemente ale părţilor moi ,joacă rolul cel mai important în aprecierea lungimii bolţii palatine şi în evaluarea gradului de îndepărtare al hioidului faţă de planul mandibulei , majoritatea studiilor, stabilind o corelaţie între aceştia şi gradul apneei de somn. Corelarea parametrilor cefalometrici cu examinările obiective ale regiunii cavităţii bucale şi orofaringelui ,demonstrează existenţa unei diferenţe semnificative ale acestor parametrii la pacienţii cu snoring şi SAOS.

Material şi metodă

Evaluările cefalometrice s-au putut efectua prin implicarea pe care a avut-o serviciul de radiologie, în realizarea studiului realizat pe un număr de 75 pacienţi cu patologie respiratorie de somn investigaţi şi diagnosticaţi în laboratorul de somnografie ce funcţionează în Centrul Medical GALENUS din Tg. Mureş.

Aceştia au fost împărţiţi în patru grupe în funcţie de valoarea indicelui de apnee/hipopnee(AHI) după cum urmează: snoring AHI<10, apnee uşoară 10<AHI<30, medie30<AHI<50 şi severă AHI>50. Valoarea indicelui AHI fiind obţinută în urma efectuării înregistrărilor poligrafice.

La pacienţii luaţi în studiu,premergător examinărilor poligrafice s-a efectuat examenul ORL urmat de completarea unui formular specific laboratorului de somnografie, la care s-a adăugat examinare endoscopică nazală, rinomanometrie anterioară, echografie sinusală[1,4]. S-a urmărit aspectul amigdalelor palatine, valoarea indicelui webbing, dimensiunea luetei şi indicele Mallampati.

Documentaţia a fost efectuată având la bază următoarea schemă de clasificare pentru fiecare element amintit:

Amigdale:	☐ 0:extrase
	☐ 1:normale
	☐ 2:hipertrofiate
	☐ 3:masiv hipertrofiate
Lueta :	☐1:normală
	☐2:lungă sau lată
	☐3:lungă şi lată
Pliurile mucoasei	☐1:normal(5mm.)
(webbing) ca:	☐2:moderat l(5-10mm.)
	☐3:mărit(>10mm.)
Mărimea bazei	☐1:lueta nevizibilă
limbii(Mallampatti)	☐2:lueta parţial vizibilă
	☐3:lueta vizibilă în întregime

Datele obţinute au fost coroborate cu imagini radiologice, parametrii urmăriţi fiind: PAS, PM-PU şi MPH ale căror valori normale sunt estimate după cum urmează: PM-PU 37± 3 mm, MPH 15,4± 3mm, PAS 11± 2 mm[2,3].

În evaluarea pacienţilor luaţi în studiu, s-a ţinut cont şi de vârstă şi sex.

Rezultate şi discuţii

Ca urmare a efectuării examinărilor enumerate, precum şi a criteriului de selecţie al pacienţilor, s-a constat că patologia respiratorie de somn apare la pacienţi de vârstă 48±2 ani, sexul masculin fiind mai frecvent implicat(bărbaţi/femei 90%/10%).

Examenul ORL cu completarea formularului de examinare specific a pus în evidenţă următoarele(**Fig2)**: asocierea aspectului normal al tonsilelor palatine, indicele webbing crescut ,lueta lungă sau lată şi indicele Mallampati cu lueta nevizibilă cu indicele AHI<10.

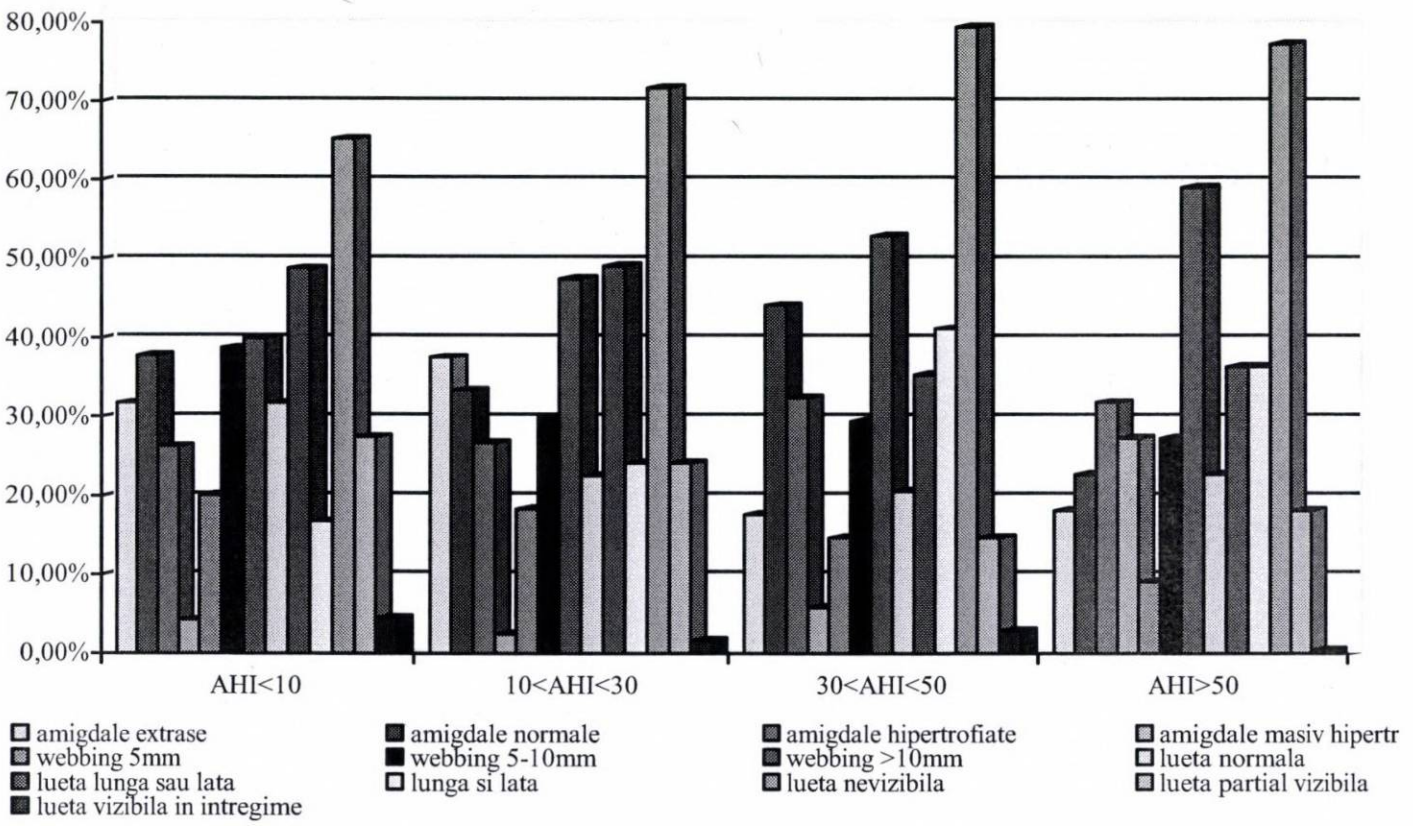


Figura nr. 2

SOAS uşor având 10<AHI<30 este însoţit preponderent cu amigdale extrase asociate unui webbing moderat(5-10mm), luetă lungă sau lată şi indice Mallampati cu lueta nevizibilă

Un SAOS moderat corespunzător unui 30<AHI<50 se asociază cel mai frecvent cu: amigdale de aspect normal, indice webbing crescut(peste 10mm), lueta lungă şi lată şi un indice Mallampati cu lueta nevizibilă

Apneea severă de somn, cu indice AHI>50 este însoţită de hipertrofie amigdaliană, un webbing mărit peste 10mm, modificări ale luetei de tip lueta lunga şi/sau lată şi Mallampati –lueta nevizibilă.

Efectuarea măsurătorilor cefalometrice la acelaşi lot de pacienţi a permis compararea datelelor obţinute prin examenul ORL clasic cu cele obţinute prin examenul radiologic.

Cefalometria efectuată a evidenţiat următoarele**(Fig3):**

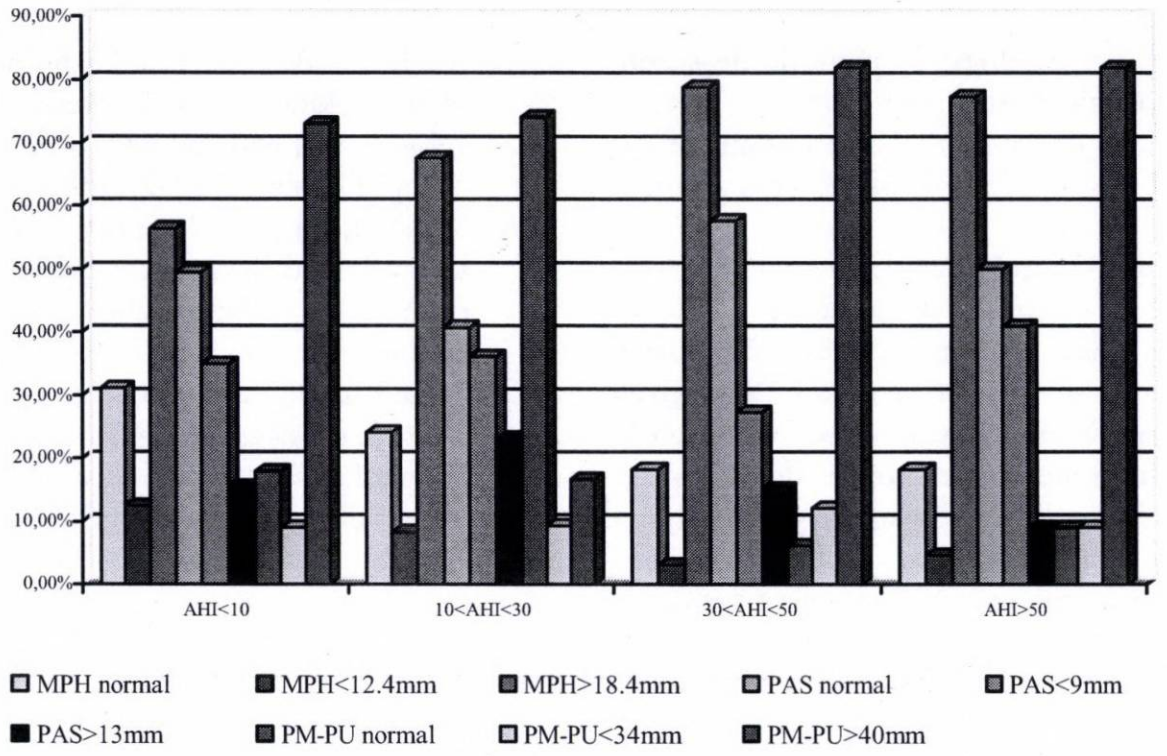


Figura nr. 3

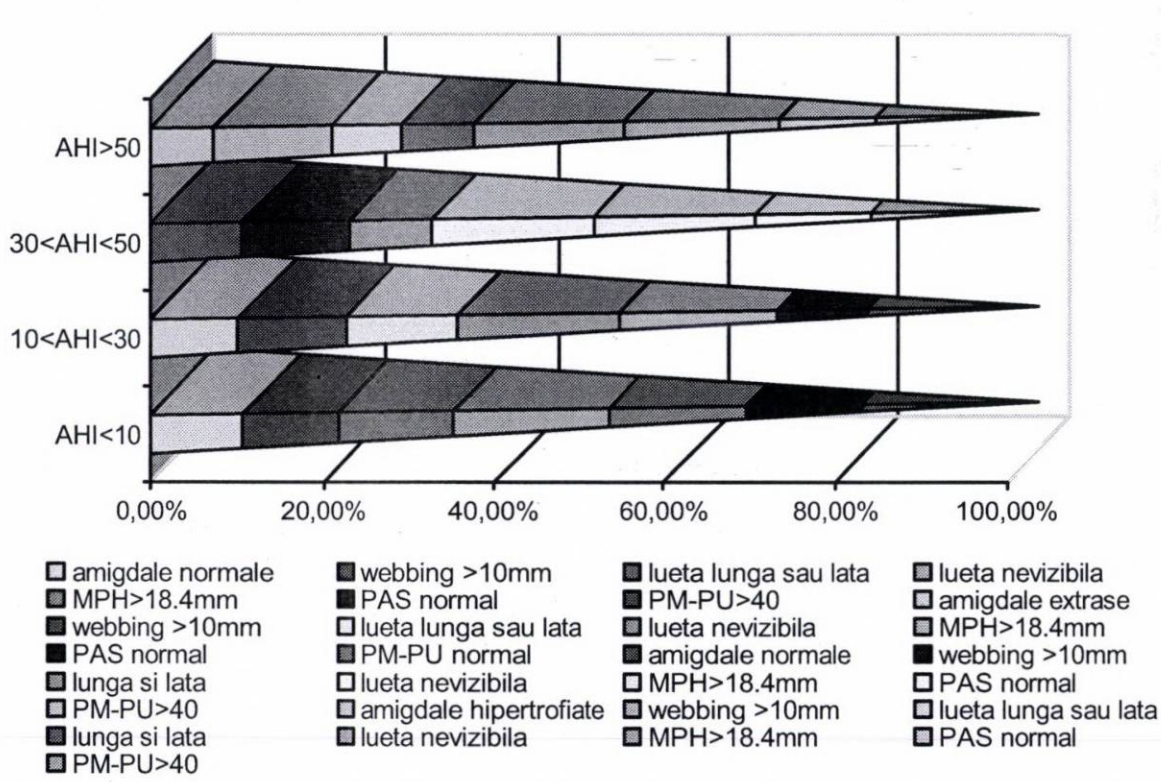


Figura nr. 4

Pentru AHI<10 parametrii modificaţi sunt: MPH mărit, PAS normal şi PM-PU mărit. Acest tip de modificări sunt semnificativ mai frecvente.

Pentru AHI<30, adică pentru SAOS uşoară, valorile cel mai frecvente întâlnite sunt: PM-PU normal, PAS normal , iar MPH mărit peste 18,4mm

AHI<50, corespunzător unui SAOS moderat, cel mai frecvent se asociază cu PM-PU mărit peste 40mm, PAS normal şi MPH mărit peste 18,4mm .

Aceleaşi modificări se întâlnesc şi în cazul SAOS severă corespunzător unui indice AHI>50.

Concluzii

La pacienţii cu patologie respiratorie de somn, măsurătorile cefalometrice reprezintă o metodă simplă şi ieftină de evaluare,datele obţinute fiind coparabile cu cele rezultate în urma unui examen ORL minuţios.

Ţinând cont de modificările anatomice ce se asociază frecvent cu SAOS cefalometria oferă date referitoare la deficitul mandibular şi poziţia hioidului, respectiv efectul acestora: **alungirea luetei**, ale carei dimensiuni sunt direct proprţionale cu gradul sindromului de apnee de somn şi **modificarea indicelui Mallampati** prin prezenţa unei luete nevizibile sau parţial vizibile(**Fig4).**

Aceste constatări stau la baza stabilirii conduitei terapeutice ulterioare.

Bibliografie

1. Anch, A., A.M.,J.e.,Remers, Bunce-H:Supraglotic airway resistence innormal subjects and patients with occlusive sleepapnea. J Appl Physilol53(1982)1158-1163
2. Shaeffer, J.,N. Heinrich:Anamnese, HNO Befunde und Schlaflabor bei 554 Patienten mit primaeren Schnarchenund obstructiver Schlafapnoe.
3. Schaeffre J., Schnarchen, Schlafapnoe und obere Luftwege, Georg Thieme Verlag
4. Shepard, J.W., Thawley SE, .Localisation of upper airway collapse during sleep apnoea.Am Rev Respir Dis 1990;141:1350-5.

TRATAMENTUL ARTROSCOPIC AL SINDROMULUI DE IMPIGEMENT SINOVIAL AL GENUNCHIULUI – REZULTATE CLINICE PE TERMEN MEDIU

T. BĂŢAGA[1], R. OPRIŞ[1] ,Simona BĂŢAGA[2], B. VOICU[1], M. ŞTEFANA[1], R. MELINTE[1], I. NEMEŞ[3], M. DENES[1], A.SOLYOM[4]

1 - Clinica de Ortopedie-Traumatologie I, 2 - Compartimentul de gastroenterologie,Clinica Medicală 1, 3 - Clinica ATI, 4 -Anul VI MG,UMF Tg-Mureş

Rezumat . Sindromul de impigement sinovial al genunchiului se datorează conflictului mecanic dintre sinoviala hipertrofiată şi inflamată şi suprafeţele articulare.Clinic se manifestă prin durere,tumefacţie,fenomene de blocaj şi frecvent se face confuzia cu leziunile meniscale.Foarte puţine articole au publicat investigaţiile clinice şi rezulatele tratamentului pentru acest sindrom şi toate au evidenţiat faptul că doar examenul artroscopic este cel care face diagnosticul pozitiv.Scopul acestei lucrări este de a prezenta protocolul de diagnostic şi tratament endoscopic al acestei afecţiuni în Clinica de Ortoepdie-Traumatologie I Tg-Mureş.În perioada 2003-2006 am efectuat 145 de artroscopii datorate sindromului de impigement sinovial.Au fost excluse din studiu afecţiunile sistemice sau alte afecţiuni diagnosticate intra-operator (condropatii,hipertrofii de Hoffa,etc.).87 de cazuri au fost prezente la sexul masculin şi 58 la cel feminin,iar vîrsta medie a fost de 32 de ani.Dintre aceştia 104 au fost sportivi de performanţă,repartizaţi astfel : fotbalişti 48,voleibalişti 26,baschetbalişti 20,atleţi 14,iar restul practicau organizat activităţi sportive,în special tenis alpinism.Toţi pacienţii au prezentat o simptomatologie asemănătoare cu dureri şi tumefacţie pe faţa anterioară a genunchiului,cel puţin două episoade de blocaj articular,în special în extensie,mers şchiopătat şi au relatat un traumatism în antecedente.Tratamentele cu AINS local şi general,crioterapia nu au dat rezultate,iar examenul radiologic a reliefat în 65 % din cazuri anomalii de poziţionare a rotulei (patela alta).Examenul RMN nu a decelat modificări capsulo-ligamentare.În toate cazurile am efectuat artrotomie artroscopică,practicînd rezecţia sinovialei hipertrofiate,lavaj articular şi biopsie pentru confirmarea diagnosticului.După scala VAS,nivelul durerilor a scăzut cu 75 % postoperator,iar la interval de o lună aceasta numai era prezentă.În 4 cazuri a mai persistat o discretă limitare a flexiei genunchiului,care a dispărut la 3 luni după un program de kinetoterapie adecvat,iar în 5 cazuri dureri au mai apărut şi la 6 luni,dar doar la eforturi prelungite cu supraîncărcare (alpinişti) care au necesitat tratatment cu AINS local şi general, crioterapie,orteză,iar acuzele au cedat.În concluzie,existenţa acestei patologii trebuie avută în vedere la un pacient cu dureri persistente la nivelul genunchiului şi cu un nivel de activitate fizică cel puţin mediu,iar artrotomia artroscopică este cea ce numin „ gold standard " în tratamentul acestei afecţiuni.

Summary. The sznovial impigement syndrome is a mechanical conflict between the hipertrofic synovia and articular joint.The purpose of this study is to present the therapeutic protocol of this syndrome in the First Clinic of Orthopedy-Traumatology Tg-Mureş.145 patients underwent arthroscopic treatment between 2003-2006.From this patients 87 were male and 58 women.We exclude from this study systemic diseases and others concomitant intra-articular lesions (chondropati,etc.).104 patients were active sportmens in different ligues – football,voleyball,basketball,and the rest have an average level of sport activity.The main clinical signs were : anterior knee pain,locking knee,especially in extension,limping and related at least one trauma.The X ray examination reveal rotula anomalii like patle alta,and the MRI don't evidence any capsule-ligamentar modifications.We perfrome to all patients an arthroscopic debridement,with resection of the hypertrophic synovitis,lavage and biopsy for histopathological examination.After the VAS scale in 75 % of the cases the pain reduce and after one month is complet disappear.In 4 cases the pain persisted with some limitation of knee flexion,but disappear after 3 months of intensive kinetotherapy.In 5 cases the pain persisted,6 months after major efforts (mountain climbing).In all cases the biopsy conformed the synovial pathology.In conclusion this pathlogy may cause anterior knee pain and the arthroscopic debridement remain the gold standard for treatment.

Introducere

Patologia genunchiului a devenit în ultimele două decade extreme de complexă datorită diversificării activităţilor sportive,precum şi a tehnologiei de investigare.Durerea localizată la nivelul genunchiului este cauzată de numeroşi factori,iar studii recente au evidenţiat că şi sinoviala este implicată ca şi factor etiologic. Fiind o membrană sinovială ea este alcătuită din ţesut conjunctiv histiocitar a cărui stromă prezintă fibre de colagen cristaline orientate în sensul tracţiunilor mecanice.Este mărginită de două straturi de cellule

conjunctive denumite sinovialoblaste,formate din trei tipuri de celule :

- Celule de tip A bogate în echipament enzymatic lizozomal care prezintă activitate fagocitară;
- Celule de tip B cu carater proteinosecretor specializate în sinteza proteică şi secreţia acidului hialuronic
- Celule de tip C care au o morfologoe intermediară.

Memebrana sinovială îndeplineşte şi următoarele funcţii :

- Reprezintă receptorul sensibil al al articulaţiei datorită prezenţei terminaţiilor sale propioceptive şi dureroase.
- Are rol de apărare şi protecţie,fiind capabilă de a debarasa cavitatea articulară de diverse lichide.
- Este implicată în procesele de permeabilitate care explică trecerea rapidă în sânge a substanţelor medicamentoase instilate în articulaţie
- Intervine în reglarea temperaturii şi a presiunii atmonsferice reflectată la nivel articular
- Secretă acidul hialuronic,principalul lubrefiant al articulaţiei genunchiului

Cu toate aceste remarcabile proprietăţi,membrana sinovială poate fi extirpată fără să afecteze grav funcţia articulară,fiind se pare capabilă să se regenereze în cîteva luni.(1,2). Datorită traumatismelor repetate,membrana sinovială se hipertrofiază şi produce un discomfort mecanic,sindromul de impigement, pe faţa anterioară a genunchiului,care poate mima o leziune de menisc şi doar examenul artroscopic este cel care asigură un diagnostic şi tratament corect.

Material şi Metodă

Lucrarea de faţă prezintă experienţa Clinicii de Ortopedie-Traumatologie Tg-Mureş I în acest tip de patologie.În perioada 2003-2006 am efectuat 145 de rezecţii al sinovialei hipertrofiate care au fost cauza durerilor,din peste 1000 de artroscopii efectuate.Au fost excluse din studiu afecţiunile sistemice şi cele descoperite intra-articular.Cei 145 de pacienţi au fost grupaţi astfel : 58 femei şi 87 bărbaţi cu vîrstă medie de 32 de ani. Fig.1.

SEX MASCULIN	87
SEX FEMININ	58

Figura nr. 1.Repartizarea pe sexe a pacienţilor.Clinica de Ortopedie-Traumatologie I Tg-Mureş

Dintre aceştia 104 au fost sportivi de performanţă,repartizaţi astfel: fotbalişti 48, voleibalişti 26, baschetbalişti 20, atleţi 14, iar restul practicau organizat activităţi sportive,în special tenis alpinism.Fig.2.

NIVELUL DE ACTIVITATE SPORTIVĂ	NUMĂR
Fotbalişti	48
Voleibalişti	26
Baschetbalişti	20
Atleţi	14

Figura nr. 2. Repartizarea pacienţilor în funcţie de nivelul activităţii sportive.
Clinica de Ortopedie-Traumatologie I Tg-Mureş

Toţi pacienţii au prezentat o simptomatologie asemănătoare cu dureri şi tumefacţie pe faţa anterioară a genunchiului,cel puţin două episoade de blocaj articular,în special în extensie,mers şchiopătat şi au relatat un traumatism în antecedente.Tratamentele cu AINS local şi general,crioterapia nu au dat rezultate,iar examenul radiologic a reliefat în 65 % din cazuri anomalii de poziţionare a rotulei (patela alta).Examenul RMN nu a decelat modificări capsulo-ligamentare. Examenul clinic a relevat semne de blocaj articular,în special în extensie,tumefacţie şi sensibilitate dureroasă pe faţa anterioară a genunchiului cu manevrele Bohler,Appley şi Mc Murray pozitive.25 pacienţi cu acuze digestive au fost examinaţi şi pregătiţi preoperator în Clinica Medicală I.În toate cazurile am efectuat artroscopie exploratorie prin portalurile antero-laterale şi antero-mediale şi am efectuat rezecţia sinovialei hipertrofiate,lavaj articular,iar materialul recoltat a fost trimis la examen histo-patologic.Intervenţiile s-au efectuat fie în anestezie spinală sau TIVA (Total intravenous anesthezia),cu garou pneumatic. Leziunile au fost clasificate în 4 tipuri după scala ISAKOS (3):Fig.3.

Tipul I – modificări restrictive ale sinovialei
Tipul II – leziuni la nivelul condililor femurali
Tipul III – leziuni la nivelul cornului anterior al meniscului
Tipul IV – leziuni concomitente condrale şi meniscale

Figura nr. 3.Repartizarea leziunilor sinoviale histopatologic – scala ISAKOS

Rezultate

În 84 de cazuri am avut leziuni de tip I,în 34 de cazuri de tip II,în 18 cazuri de tip III şi 9 de tip IV.Rezultatul histopatologic a confirmat în fiecare caz patologia sinovialei.Perioada de monitorizare a fost de 4 ani.Leziunile de menisc din stadiul III au fost suturate,iar pentru stadiul IV am efectuat condoplastie după tehnica OATS (mozaicplastie).După scala VAS,în 136 de cazuri,rezultatele au fost excelente,iar durerile au dispărut complet după prima lună postoperator. În 4 cazuri a persistat o limitare a flexiei care a cedat după 14 de la kinetoterapie şi AINS local cu crioterapie,iar în 5 cazuri durerile au fost discret prezente la eforturi prelungite. Aceste complicaţii le-au prezentat pacienţii din stadiul IV.Pentru toţi pacienţii am administrat unj tratament cu condroprotectoare şi implante vîsco-elastice de tipul Sinocrom, Sinovial în 2 cure de 3 fiole la 6 luni. Toţi pacienţii au revenit la activităţile lor sportive anterior operaţiei, purtînd orteze de protecţie pentru 3 luni,după care s-a renunţat la ele,iar kinetoterapia a fost efectuată timp de 6 luni sub supravegherea unui specialist.(4).

Concluzii

Hipertrofia sinovialei produce un sindrom de impigement care se manifestă cu dureri pe faţa anterioară a genunchiului, cu fenomene de pseudo-blocaj, care interpretate şi tratate trenează şi produc disconfort funcţional la acest nivel. Tratamentul injectabil cu diverse produse de tipul Diprofos, Zeel nu ameliorează decît momentan acuzele şi contribuie la iritarea locală şi hipertrofia sinovialei.Este astfel afectat apoi cartilajul articular,meniscul medial,iar intervenţia endoscopică cu artroscopul este cea care asigură diagnosticul şi tratamentul corect,precum şi prevenirea altor modificări osteocondrale,dispariţia durerii şi ameliorarea funcţională.Datele din literatura confirmă rezultatele noastre şi necesitatea acestui tratament chirurgical pentru a asigura recuperarea rapidă a pacienţilor şi revenirea lor la activităţile sportive anterior intervenţiei, în cel mai scurt timp pentru continuarea performanţei sportive(5,6,7).

Bibliografie

1. Phomer K – The synovial membrane rol in the knee motion,Acta Physiol Scand,1997,93,46-56
2. Roushmer FR – Structure and function of the synoviales membrane of the knee,WB Saunders Company,Philadelphia,2005
3. Rous H-Knee injuries among the men and women in soccer.Criteria for safe return to the sport,2001 ISAKOS Congress,Montreux,Instructional Course Lecture 24,124-128
4. Rozzi SL,Lephart SM-Soccer injuries among the women.Prevention and prophylaxie-Am J Sports Med,27,312-319,2006
5. Soderman K, Werner S,Pietila T – Balance board training:prevention of traumatic injuries of the knee,Knee Surg Sports Traumatology Arthroscop 8,356-363,2006
6. Stranz DJ,Hendz MP,Mangine RE – Surgical treatment of the knee injuries,Am J Sports Med, 22,364-371,2006
7. Sauber G,Ornel M,Lohmander LS-Anterior knee pain in indoor soccer,Acta Orthop Scand 66,107-112,2006

REZULTATELE CLINICE ALE ARTROTOMIEI ARTROSCOPICE LA PACIENȚI DE PESTE 45 DE ANI

T. BĂȚAGA[1], R. OPRIȘ[1], Simona BĂȚAGA[2], B. VOICU[1], R. MELINTE[1], I. NEMEȘ[3], M. DENES[1], A. SOLYOM[4]

1 - Clinica de Ortopedie-Traumatologie I, 2 - Compartimentul de gastroenterologie,Clinica Medicală 1, 3 - Clinica ATI, 4 Anul VI MG,UMF Tg-Mureș

Rezumat. Lucrarea de față prezintă evaluarea rezultatelor clinice ale artroscopiei la pacienți de peste 45 ani. Intervențiile artroscopice pot fii efectuată indiferent de vîrsta sau tipul activității pacientului, avînd un risc anestezic şi chirugical minor. Între ianuarie 2003-decembrie 2006, înl Clinica de Ortopedie-Traumatologie I Târgu-Mureş, am efectuat 396 de intervenţii artroscopice de genunchi la pacienți cu vărstă de peste 45 ani. Toți pacienții au prezentat la examenul clinic dureri la nivelul genunchiului afectat,pe compartimentulm intern sau extern,scăderea mobilității articulare,revărsat articular şi disconfort funcțional.Examenul radiologic a prezentat modificări de gradul I şi II, după scala Anlback S-a intervenit artroscopic, în anestezie spinală sau generală, constatîndu-se prezența modificărilor degenerative la nivelul suprafețelor articulare,condropatii de gradul II,III şi IV Outerbridge, leziuni degenerative meniscale,hipertrofia corpului Hoffa,corpi liberi intra.articulari şi o sinovială hiperemică.S-a practicat netezirea suprafețelor articulare – condroplastie,iar pentru cele de gradul III şi IV mozaicplastie, rezecția parțială a corpului Hoffa,extragerea corpilor liberi articulari,lavajul minuțios al sinovialei şi al articulației. . Toți pacienții au purtat postoperator în medie timp de 6 luni orteza de genunchi în timpul activitaților cotidiene şi au urmat un program de reabilitare a musculaturii cvadricepsului şi ai ischio-gambierilor,precum şi tratatment cu condroprotectoare şi infiltrații cu implante vîsco-elastice Criteriile de evaluare a rezultatelor postartroscopie au fost cele selecționate de ISAKOS (Societatea Intemațională de Chirurgie Artroscopica), fiind excelente în 355 cazuri, foarte bune în 30 cazuri şi bune în 11 cazuri. În concluzie artrotomia artoscopică are efecte positive la pacienții de peste 45 de ani, iar pe termen lung amână cu cel puțin 5-7 ani,momentul efectuşrii artroplastiilor de genunchi.

Summary. This paper presents the clinical evaluation of knee arthroscopy in patients older than 45 years. Arthroscopic surgery can be performed regardless of the patient's age and type of activity, having a minor anesthetic and surgical risk. Between January 2003 - December 2006, in the Universitary Clinic of Orthopedics and Traumatology Tg-Mures, we performed 396 arthroscopic surgeries in patients over 45 years. The symptoms were pain, swelling and decrease of knee mobility. The radiological evaluation revealed grade 1 and II changes according to the Anlback scale. Arthroscopy was performed in spinal or general anesthesia. We partly cut off the hypertrofied Hoffa tissue and lavaged the joint and the synovial membrane tnorougnly. The patients were evaluated according to the ISAKOS criteria and the results were excellent in 355 cases, very good in 30 cases and good in 11 cases. All the patients used a knee ortnesis at least 6 months after surgery and had a very intensive reabilitation programme and use chondroprotector medication and injection with Synocrom os Synovial.

Introducere

Datortiă dezvoltării tehnologice,chirurgia artroscopică permite, printr-o chirurgie minim invazivă, vizualizarea cavității articulare,rezecția sau reconstrucția elementelor lezate, existînd astfel posibilitatea tratamentului țintit şi eficace,cu scăderea duratei şi a costurilor de spitalizare, ceea ce permite pacientului reluarea activităților cotidiene într-un timp relativ scurt.Tocmai acest aspect determină utilizarea pe scară tot mai largă a chirurgiei artroscopice, fără ca vîrsta pacienților să constituie o contraindicație. În cazul leziunilor degenerative,indicațiile constau în aşa-numita artroplastie abrazivă,constînd în netezirea cartilajului articular, îndepărtarea țesuturilor fibroase,rezecția sinovialei hipertrofiate, a corpului Hoffa, a mensicului, reaxarea patelei şi extragerea corpilor liberi intraarticulari pentru prevenirea apariției amodificărilor artrotice.Lubowity şi colab. (1)prezintă că la nivelul genunchiului,modificările radiologice au apărut doar la 70 % dintre cazurile care au fost artroscopizate.Scopul acestui studiu este de prezenta eficența artrotomiei artroscopice laq nivelul genunchiului, la persoane de peste 45 ani, care prezintă acuze la acest nivel şi nu care nu cedează la tratamentul medicamentos.

Material şi metodă

În perioada cuprinsă între Ianuarie 2003-Decembrie 2006, în Clinica de Ortopedie - Traumatologie I Târgu-Mureş am efectuat 396 de intervenţii artroscopice la pacienți în vîrstă de peste

45 ani pentru afecţiuni la nivelul genunchiului. Simptomele au fost: dureri la nivelul genunchiutui afectat, limitarea mobilităţii articulare şi disconfort funcţional. Examenul radiologic a prezentat modificări de gradul I şi II, după scala Ahlback. Intervenţia artroscopică s-a efectuat în anestezie spinală sau generală,utilizându-se portaluriile antefo-medial şi antero-lateral.Pacienţii au fost poziţionasţi în decubit dorsal,cu genunchiul atîrnînd şi cu un suport lateral şi sub garou pneumatic.S-a constatat prezenţa modificărilor degenerative la nivelul suprafeţelor articulare,în 78 % din cazuri ale compartimentului intern şi în 22 % din cazuri ale celui exter,cu condropatii de tipul II,II,IV Outerbridge. Hipertrofia corpului Hoffa şi sinovială hiperemică s-a evidenţiat în toate cazurile.Dacă patela era poziţionată mai lateral, s-a practicat secţiunarea retinacului lateral pentru reaxarea rotulei.Au fost inspectate toate elementele structurale ale genunchiului.Rezecţia părţilor moi s-a efectuat cu shaverul,iar condroplastia s-a efectuat cu VAPR. Lavajul minuţios al articulaţiei a încheiat proceduraS-a instituit un drenaj aspirativ pentru 24 de ore.iar portalurile au fost suturate cu grijă.. Postoperator, pacienţii au beneficiat de medicaţie antialgică, antiflogistică şi crioterapie locală. Reluarea mersului cu sprijin şi a tratamentului de reabilitare s-a început imediat postoperator.Recuperarea a constat în contracţii passive,de 3 / zi şi continuate cel puţin 14 zile.Amplitudinea mişcărilor a pornit de la 0-90 de grade,şi a fost crescută în funcţie de starea fiecărui pacient.Mişcările active şi contracţiile izometrice ale cvadricepsului şi ischiogambierilor au fost continuate,iar mersul a fost reluat .Pacienţii au părăsit spitalul cînd nivelul mobilităţii şi al durerii au fost mult ameliorate, deci în medie la 4 zile.

Rezultate

Durata medie a operaţiei a fost de 29 de minute (15-44 de minute).Toţi pacienţii au prezentat intraoperator modificări osteocondrale pentru care s-a practicat condroplastie şi mozaicplastie,rezecţia parţială a sinovialei şi corpului Hoffa hipertrofiate,iar în 19 cazuri am efectuat rezecţie retinanculului lateral pentru reaxarea rotulei. Nu am avut complicaţii majore postoperatorii septice sau trombotice.Nici un patient n-a necesitat ulterior tratament chirurgical prin proceduri clasice.Rezultate nesatisfăcătoare nu am avut în relaţie directă cu vîrsta,sexul,nivelul de activitate fizică, durata intervenţiei artroscopice.

Criteriile de evaluare au fost cele recomandate de ISAKOS (Societatea Intemaţională de Chirurgie Artroscopică), fiind excelente in 355 cazuri (78.5), foarte bune in 30 cazuri (16.6) şi bune în 11 cazuri (4.9). Toti pacienţii au purtat postoperator, în medie timp de 6 luni, o genunchieră m timpul activităţilor cotidiene şi au urmat un program de reabilitare a musculaturii cvadricepsului şi a iscnio-gambierilor,completat cu condroprotectoate şi infiltraţii cu implante vîsco-elastice.

Concluzii

Nu există multe controverse în literartură referitor la acest tip de tratament,dar majoritatea autorilor recomnadă utilizarea unui tratatment conservative înainte de efectuarea intervenţiei chirurgicale artroscopice.Uzual,o schemă de tratament cu kinetoterapie intensivă,medicaţie cu AINS local şi general,crioterapie este indicată (2,3).Din experienţa noastră rezultă că dacă simptomatologia persisită mai mult de 3 luni,atunci tratatmentul conservative nu îşi mai are indicaţia.

Klinger şi colab.(4),în studiile efectuate pe 87 de pacienţi,a evidenţiat că chirugia artroscopică este indicată pentru că ameliorează funcţia articulară, scade durerea şi creşte scorul funcţional al genunchiului afectat.Alt studiu prezenta că artroscopia este indicată şi pentru diagnostic intra-articular şi devine astfel o metodă sigură,realizabilă şi efectivă de tratament,iar reasbilitarea este mai rapidă.(5,6,7,8).

Rezultatele obţinute de noi ne conduc la aceleaşi concluzii.S-a constat o ameliorare importantă a funcţiei articulare datorită triadei terapeutice utilizate şi care consta în artroscopie,controlulu durerii şi kinetoterapie intensă.De asemenea prin această abordare terapeutică s-a redus numărul intervenţiilor majore articulare precum şi costurile financiare şi sociale.

În concluzie,chirurgia artroscopică permite atît la persoanele tinere,cît şi la vărstnici, printr-o chirurgie minim invazivă, vizualizarea cavităţii articulare, existînd posibilitatea tratamentului ţintit şi eficace, ceea ce permite pacientului reluarea activităţilor socio-economice intr-un timp relariv scurt. În cazul modificărilor degenerarive de tip artrozic, în stadiile incipiente, permite nu doar ameliorarea spectaculoasă a simptomatologiei, îmbunatăţirea calităţii vieţii, dar şi amînarea artroplastiilor uni –sau totale de genunchi.

Bibliografie

1. Lubowitz T,Wojthys E.,Husain A. – Instructional course lecture,the American

academy of orthopedic surgeons-operative treatment of knee arthrosis,J Bone Joint Surg Am 81 : 1772-1784,2004

2. Klein W,Shah N.,Gassen A – Arthroscopic management of postoperative arthrofibrosis of the knee joint :indication,technique,results,J Arthroscopy 10,591-597,2003
3. Lawrence S.Kann R. – Arthroscopic lysis of adhesion after New Jersey LCS total knee arthroplasty,Orthopaedics 15,943-944,1999
4. Klinger H,Baums M.,Spanh G.,Ernstberger T . A study of effectiveness of knee arthroscopy in arthrosis,J Arthroscopy 21,731-738,2005
5. Johnson D.,Friedman R,Mc Ginty J.,Mason J,St,Mary E – The role of arthroscopy in the problem of knee pain,J Arthroscopy 6,30-32,2003
6. Scranton P- management of the knee pain and stiffness after knee arthroplasty,J Arthroplasty,16,428.435,2001
7. Takahashi M,Miyamoto S,Nagano A – Arthroscopic treatment of soft-tissue impingement under the patella after total knee arthroplasty,J Arthroscopy,18,1-4, 2002
8. Teng H,Chou Z,Lin L,Wong C – The benefit of arthroscopy for symptomatic knee pain,Kaohsiung J Med Sci,20,437-477,2004

PATOLOGIA ALOGREFEI CARDIACE

O.S. COTOI[1], Anca SIN[1], H.S. MORARIU[2]
1 - UMF Tg.-Mureş, Disciplina de Biologie Celulară, 2 - U.M.F. Tg Mureş – Disciplina de Dermatologie

Rezumat. Transplantul de organe a cunoscut în ultimii ani un mare avânt în toate marile centre medicale ale lumii, începând de la tehnicile chirurgicale avansate, anestezie şi terapie intensivă, histocompatibilitate, până la monitorizarea şi tratamentul postoperator. Studiul nostru s-a efectuat pe un lot de 10 pacienţi cu transplant cardiac ai Institutului de Boli Cardio-Vasculare şi Transplant Târgu Mureş, în perioada 13.11.1999 – 13.07.2006, la care s-a făcut monitorizarea histopatologică, în corelaţie cu evoluţie clinică şi paraclinică. Ca parte practică prezentăm experinţa unui centru românesc de transplant – primii 10 pacienţi care au suferit un transplant cardiac la Tg. Mureş. Succesul pe termen lung al transplantului cardiac este limitat de apariţia vasculopatiei şi a fibrozei, fiind implicaţi o serie de factori imuni. Gradarea leziunilor s-a făcut conform recomandărilor Societăţii Internaţionale de Transplant Cardiac şi Pulmonar. Transplantul de organe oferă în prezent şanse mari de supravieţuire pacienţilor ajunşi în stadiile finale ale unor maladii grave şi se va impune tot mai mult şi în ţara noastră ca o metodă terapeutică viabilă.

Summary. Organic transplant has become well known in the last years in each of the world's biggest medical centers, from the advanced surgical techniques, anesthesia and intensive therapy, histocompatibility until the postoperative monitorization and treatment. Our study was done on 10 patients from The Institute of Cardiovascular and Transplantation Diseases, Targu Mures, patients who had a cardiac transplantation in the period of 1999-2006. As a practical part we are presenting the experience of a Romanian transplant centre - 10 patients who have suffered a cardiac transplant at Targu-Mures. The long term success result of heart transplantation is limited by the apparition of vasculopathy and fibrosis, being involved some immune factors, too. The histological graduation of the lesions were graded conformable to The International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). In our days organic transplant offers huge chances of survival for patients who have reached the final stages of some severe illnesses and it will also become well known in our country as a viable therapeutic method.

Introducere

Transplantul de organe a cunoscut în ultimii ani un mare avânt în toate marile centre medicale ale lumii, începând de la tehnicile chirurgicale avansate, anestezie şi terapie intensivă, histocompatibilitate, până la monitorizarea şi tratamentul postoperator.

Material şi metoda

Studiul nostru s-a efectuat pe un lot de 10 pacienţi cu transplant cardiac ai Institutului de Boli Cardio-Vasculare şi Transplant Târgu Mureş, în perioada 13.11.1999 – 13.07.2006

În Laboratorul de Imunologie s-a realizat testatarea histocompatibilităţii fiecărui pacient şi a fiecărui donator folosindu-se tehnici imunomagnetice. Monitorizarea histopatologică a fost făcută în Serviciul de Anatomie Patologică din Târgu Mureş.

Preoperator si postoperator fiecărui receptor i se efectuează o serie de investigaţii clinice şi paraclinice: exemen clinic complet pe aparate şi sisteme, electrocardiogramă, echocardiogramă transtoracică, teste de laborator: hemoglobină, hematocrit, leucocite, glicemie, colesterol, trigliceride, uree, creatinină, homocieteinemie, GOT, GPT. De asemenea fiecărui pacient i se fac testări serologice pentru detectarea HIV, virusul hepatitic B sau C, CMV, Toxoplasma gondii.

Rezultate

Ca parte practică prezentăm experinţa unui centru românesc de transplant – primii 10 pacienţi care au suferit un transplant cardiac la Tg. Mureş.

- Cazul nr. 1 (NP, M, 54 ani) postoperator a avut o evoluţie favorabilă, fără complicaţii fiind externat după 39 de zile, vindecat chirurgical. La 11 luni postoperator a suferit un episod de respingere acută, suspicionat pe baza datelor clinice şi paraclinice (ECG şi EchoCG) şi confirmat prin examinarea pieselor de biopsie endomiocardică. Ca tratament iniţial s-a optat pentru o doză mare de metilprednisolon i.v. şi creşterea dozei de Ciclosporină. Aceste măsuri au rămas fără efect, biopsiile endomiocardice arătând lipsa ameliorării. S-a optat pentru înlocuirea Cislosporinei cu

Tacrolimus, ceea ce a dus în final la ameliorarea tabloului clinic şi bioptic al leziunilor. Evoluţia ulterioară a pacientului sub tratament cu Tacrolimus nu a mai indicat vreun episod de respingere. În prezent pacientul se afla în al 8-lea an postoperator, fiind cel mai longeviv pacient cu TC de la Tg. Mureş.

- Cazul 2 (NZ, M, 50 ani) a reprezentat primul caz de TC din România cu prelevarea grefei la distanţă faţă de locul implantării (jud. Timiş), ceea ce a dus la un timp mai lung de ischemie preoperatorie al cordului şi a aexplicat afectarea iniţială hemodinamică. Ulterior pacientul a avut o evoluţie postoperatorie bună, fără semne de rejet, fiind în al 7-lea an de supravieţuire popsttransplant.
- Cazul 3 (CI, F, 12 ani) a fost primul caz de TC pediatric din ţară. A avut o evoluţie capricioasă de la început, cu 2 episoade de rejet acut, la 4 şi 7 luni postoperator. Pe fondul neglijării terapiei şi a neprezentării la conroalele periodice, a survenit decesul subit, în plină sănătate aparentă, la 3 ani şi 9 luni postoperator.
- Cazul 4 (FCP, M, 30 ani) prelevarea grefei s-a efetuat la Cluj-Napoca, cu o durată mai mare de ischemie preoperattorie. În evoluţie a prezentat 2 epsoade de rejet acut şi pe biopsiile endomiocardice s-a contatat instalarea unei vasculoipatii care caracterizeaza rejetul cronic, impunând o indicaţie pentru retransplant cardiac. La ultima internare se decelază o agravare a stării clinice generale a pacientului, cu apariţia unei insuficienţe cardiave grad NYHA III, asociată cu diabet zaharat insulinonecesitant autolimitat, infecţie cu CMV şi insuficienţă renală în stadiu de retenţie azotată fixă. Pe fondul decompensării cardiace, deceul a survenit la 3 ani şi 11 luni posttransplant.
- Cazul 5 (OA, F, 45 ani) a evoluat favorabil postoperator, fără semne de rejet acut. În prezent se află în al 6-lea an posttransplant cu o funcţie cardică bună şi cu capacitate de efort normală.
- Cazul 6 (VF, M 19 ani) a avut o evoluţie postoperatorie bună. La 9 luni posttransplant a suferit un accident rutier soldat cu un traumatism cranio-cerebral şi cu o contuzie toarcică, care au evoluat favorabil sub tratatment specific. Pacientul a prezentat la 11 luni postoperator o hepatită acută virală tip B, cu o spitalizare de 54 de zile. În prezent se află în al 4-lea an posttransplant, fără semne de rejet şi cu funcţie cardiacă cvasinormală.
- Cazul 7 (KJ, M, 35 ani) a avut o evoluţie postoperatorie caracterizată prin funţie hemodinamică nesatisfăcătoare, impunând instalarea balonului de contrapulsaţie aortică, în primele 4 zile postoperator. Adaptarea hemodinamică dificilă imediat postoperator a fost atribuită obezităţii pacientului şi a inmcompatibilităţii dimensionale dintre cordul donator şi receptor. În prezent pacientul şi-a redus greutatea corporală de la 116 kg la 85 kg, se află în al 3-lea an posttransplat şi prezintă o capacitate bună de efort.
- Cazul 8 (KA, M, 54 ani) nu a prezentat fenomene de rejet, la ultimul control avanâ o stare bună şi funcţie cardică stabilă. În prezent se află în al 3-lea an posttransplant.
- Cazul 9 (MZ, M, 33 ani) a prezentat în primele zile postoperator mai multe complicaţii: insuficienţă ventriculară dreaptă, insuficienţă tricuspidiană şi hepatomegalie, ulterior cu evoluţie favorabilă. În prezent se află în al 3-lea an posttransplant cu o funcţie cardiacă bună.
- Cazul 10 (BV, M, 45 ani) nu a prezentat fenomene de rejet, are în prezent o funcţie cardiacă bună, aflându-se în al 3-lea an posttransplant.

Modificările histopatologice post-transplant au fost grupate în funcţie de data intervenţei chirurgicale pe trei perioade distincte şi au fost studiate în acest fel.

Perioada precoce (< 1 lună de la transplant) a fost carcaterizată prin aparitia fenomenelor de ischemie şi reperfuzie, care apar constant la toţi cei 10 pacienţi.

În perioada medie (între 1 lună şi 1 an) la 8 din cei 10 pacienţi au survenit fenomene de respingere acută uşoară sau moderată care au fost rezolvate prin modificarea schemei de imunosupresie.

În perioada tardivă au aparut fenomene de miocardoscleroză sau de vasculopatie incipientă. Au mai apărut fenomene de respingere acută usoară, de asemenea rezolvată. 2 dintre pacienţi au prezentat efect Quilty şi tot în 2 cazuri a aparut infectia cu virusul citomegalic (CMV). Unul dintre pacienţi (cazul 4) a început să dezvolte boala coronariană a grefonului. La majoritatea pacienţilor au aparut o serie de modificări patologice nelegate de respingere.

Toti pacienţii au supravuietuit peste 3,5 ani, cea mai mare supravietuire având-o primul caz care în prezent se află în al şaptelea an post-transplant. În 2 dintre cazuri (nr. 3 şi nr. 4) s-a produs decesul pacienţilor (după 3,5 ani).

Discuţii

Patologia alografei cardiace cuprinde totalitatea modificărilor patologice apărute din momentul transplantului şi pe toată durata supravieţuirii pacientului.

Succesul pe termen lung al transplantului cardiac este limitat de apariţia vasculopatiei şi a fibrozei, fiind implicaţi o serie de factori imuni.

Gradarea leziunilor s-a făcut conform recomandărilor Societăţii Internaţionale de Transplant Cardiac şi Pulmonar.

În perioada precoce (< 1 lună) cele mai importante complicaţii sunt insuficienţa imediată a grefei, rejetul hiperacut (respingerea hiperacută) şi cel mai frecvent leziunile de ischemie şi reperfuzie care apar aproape în cazul tuturor grefonilor.

Aceste leziuni, de obicei minime, se datorează stresului la care este supus cordul din momentul prelvării de la donator, ischemia la rece, ischemia la cald şi apoi reperfuzia din corpul primitorului.

Insuficienţa imediată a grefei se datorează unor probleme chirurgicale sau unor leziuni ale grefonului. Rejetul hiperacut este urmarea unui cross-match pozitiv sau unei incompatibilităţi majore fie ABO, fie între Complexul Major de Histocompatibilitate dintre donator şi primitor. În acest caz singura soluţie pentru supravieţuirea pacientului este retransplantul de urgenţă.

Alte modificări din perioada precoce pot fi microinfractele, mici focare ischemice şi mici infiltrate inflamatorii cu polimorfonucleare. La copii aceste focare se pot calcifica frecvent.

În perioada medie (1 lună – 1 an) post-transplant cele mai frecvente complicaţii sunt respingerea acută şi infecţiile.

Cea mai mare parte a pacienţilor vor avea cel putin un episod de respingere acută în primele 3 luni post-transplant. Numărul episoadelor şi severitatea lor depind de rezultatul testelor de cross-match şi de tratamentul imunosupresor. La copii aceste episoade pot să nu apară sau pot trece neobservate.

Infecţia rămâne una dintre problemele majore de rezolvat la un organism supus unei imunosupresii marcate. Infecţiile pot fi provocate de bacterii, virusuri, fungi sau protozoare, unele provenite de la donator şi pot afecta fie căile respiratorii sau alte organe, fie alografa. O atenţie deosebită merită infecţia cu CMV care poate duce la boala coronară a grefonului şi în final la rejetul cronic prin modificarea expresiei Compexului Major de Histocompatibilitate la nivelul celulelor endoteliale.

În perioada tardivă (1an – 25 ani) cele mai importante complicaţii vor fi boala coronară a grefonului şi fibroza cu hipertrofia miocardului. Ambele pot duce la pierderea grefonului.

Exista o serie de modificări în patologia transplantului cardiac nelegate de respingere, cum ar fi: ischemia, fibroza şi hipertrofia miocardului, calcificările, efectul Quilty şi neoplaziile. Efectul Quilty s-a observat prima dată după folosirea Ciclosporinei ca agent imunosupresor şi constă în apariţia unui infiltrat limfocitar sau adevarate agregate nodulare limfocitare subendocardic (efect Quilty tip A) sau în miocardul subiacent (efect Quilty tip B).

Prevalenţa complicaţiilor neoplazice este în general între 3% la 1 an şi 9% la 5 ani şi se datorează în special tratamentului imunosupresor. Cele mai frecvente sunt neoplaziile sistemului limfatic sau hematopoetic, neoplaziile cutanate (carcinomul bazo- şi spinocelular), fără a exclude neoplaziile organelor interne.

Concluzii

Transplantul de organe oferă în prezent şanse mari de supravieţuire pacienţilor ajunşi în stadiile finale ale unor maladii grave şi se va impune tot mai mult şi în ţara noastră ca o metodă terapeutică viabilă.

Bibliografie

1. Alberts B., Bray D., Hopkin K., Johnson A., Lewis J., raff M., Roberts K., Walter P., Essential cell biology, second edition, Gerald Science, 2004.
2. Barone J.H., Fishbein M.C., Czer L.S.C. et al: Absence of endocardial lymfoid infiltrates (Quilty lesions) in nonheart transplant recipients treated with cyclosporine. J. Heart Lung Transplant. 16:600, 1997.
3. Billingham M.E.: Cary N.R., Hammond M.E. et al.: A working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart and lung rejection: heart rejection stufy group. J. Heart Transplant, 96, 587-593, The International Society for Heart Transplantation, 1990
4. Billingham M.E.: Graft coronary disease: Old and new dimensions. Cardiovasculat Pathology, 67-74, 1997
5. Constanzo M.R. et al.: Heart transplant coronary artery disease detected by coronary angiography: a multiinstitutional study. J. Heart Lung Transplant. 14:985, 1999.
6. Cotran R. S., Kumar V., Collins T., Robbins Anatomie patologique, 698-729, PICCIN, Italie, 2000.
7. Eisen H., Ross H., Optimizing the immunosuppressive regimen in heart transplantation. J. Heart Lung Transplant. 23 (5 Suppl.) S207-13, May 2004.

8. Jessup M., Banner M., et al: Optimal Pharmacologic and Non-pharmacologic Management of Cardiac Transplant Candidates: Approaches to Be Considered Prior to Transplant Evaluation: International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the Care of Cardiac Transplant Candidates—2006 Volume 25, Issue 9, Pages 1003-1023 (September 2006)
9. Klotz S, Deng MC, Hanafy D, Schmid C, Stypmann J, et al: Reversible pulmonary hypertension in heart transplant candidates—pretransplant evaluation and outcome after orthotopic heart transplantation. Eur J Heart Fail.;5(5):645-53 Oct 2003
10. Mehra M. R, Kobashigawa J. et al: Listing Criteria for Heart Transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the Care of Cardiac Transplant Candidates—2006Volume 25, Issue 9, Pages 1024-1042 (September 2006).
11. Mueller XM: Drug immunosuppression therapy for adult heart transplantation. Part 1: immune response to allograft and mechanism of action of immunosuppressants. Ann Thorac Surg.;77(l):354-62, Jan 2004
12. Revision of the 1990 Working Formulation for the Standardization of Nomenclature in the Diagnosis of Heart Rejection, ISHLT, 2005
13. Rubin E., Gorsten F., Rubin R., Schwarting R., Strazer D., : Rubin's Pathology, 299-301, Lippincott Williams Wilkins, 2005.
14. Sternberg's Diagnostic Surgical Pathology, 4-th edition, vol. II, 1336-1339, Ed. Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, USA, 2004.
15. Stevens A., Lowe J., Steven's Pathology, second edition, 182-186, MOSBY, 2000.

APLICAŢII ALE SEPARĂRII CELULARE IMUNOMAGNETICE ÎN TRANSPLANTUL AUTOLOG DE CELULE STEM HEMATOPOIETICE

I. BENEDEK[1] , Judit Beáta KÖPECZI [2], Erzsébet BENEDEK [2], Aliz TUNYOGI [2]
1- UMF Tg-Mureş, Clinica de Hematologie şi Transplant de Măduvă, 2 -Clinica de Hematologie şi Transplant de Măduvă, Tg-Mureş

Rezumat. În lucrarea noastră prezentăm metoda de separare imunomagnetică a celulelor stem cu ajutorul aparatului ISOLEX 300i respectiv rezultatele obţinute prin aplicarea acestei metode la pacienţii Clinicii de Hematologie şi Transplant Medular Tg-Mureş. Separarea imunomagnetică este de o importanţă deosebită în purificarea celulelor stem hematopoietice de celulele tumorale contribuind astfel la reuşita transplantului autolog .

Summary. In this study we present the method of immunomagnetic stem cell separation with the ISOLEX 300i device and the results obtained using this method at the patients of Haematology and Bone Marrow Transplantation Clinic Tg-Mureş. Cell selection has a great importance in separating stem cells from tumor cells contributing to the succes of the autologous stem cell transplantation.

Introducere

Rolul separării celulare imunomagnetice în transplantul autolog este eliminarea celulelor tumorale (purging) sau concentrarea celulelor ţintă (ex. celulelor stem, celulelor dendritice) în scopul manipulării celulare ex vivo ulterioare (ex. culturi celulare). (3)

Separarea celulară imunomagnetică poate fi: (1,6)

- *pozitivă:* are ca ţintă celula stem CD34+ , nu depinde de proprietăţile celulei tumorale şi de markerii de suprafaţă a acestrora şi are ca rezultat eliminarea pasivă a celulelor tumorale .
- *pozitivă-negativă:* are ca ţintă celulele tumorale, este indicat în cazurile în care contaminarea produsului recoltat cu celule tumorale este ridicată, iar gradul de puritate al produsului final după separare este mai mare. (7)

Separarea celulară imunomagnetică se poate efectua doar în cazul în care după recoltarea grefonului prin citafereză aceasta conţine un număr suficient de celule stem CD34+ deoarece prin această metodă există pierderi celulare de aprox. 10-40%.

Metodă

La Clinica de Hematologie şi Transplant de Măduvă din Târgu-Mureş dispunem din anul 2001 de aparat de separare imunomagnetică ISOLEX 300i. (Fig.1)

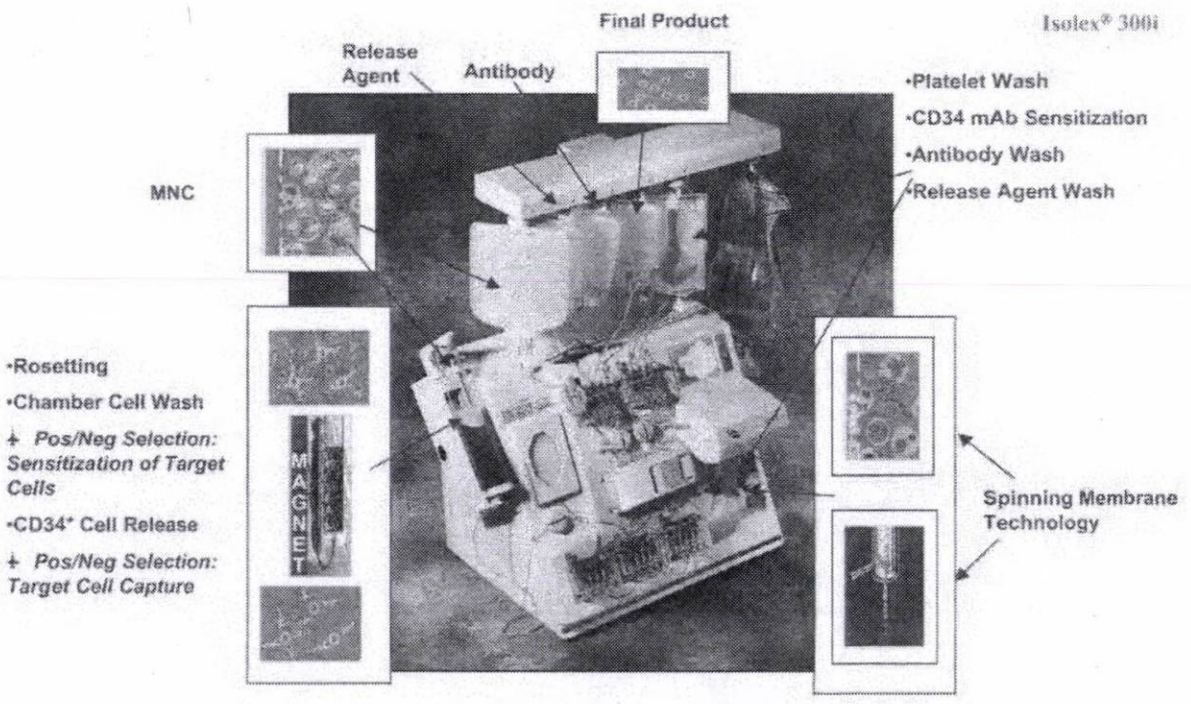


Figura nr.1. Aparat de separare celulară imunomagnetică

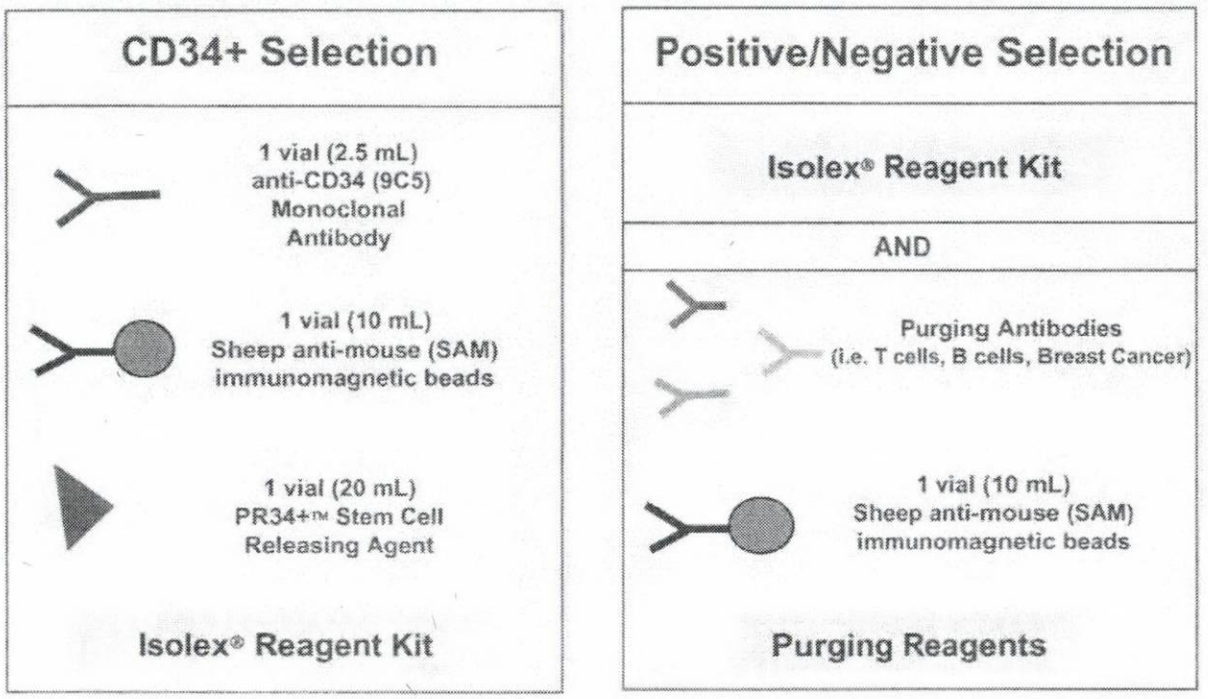


Figura nr.2. Reactivii necesari pentru selecţie celulară imunomagnetică pozitivă şi pozitiv/negativă

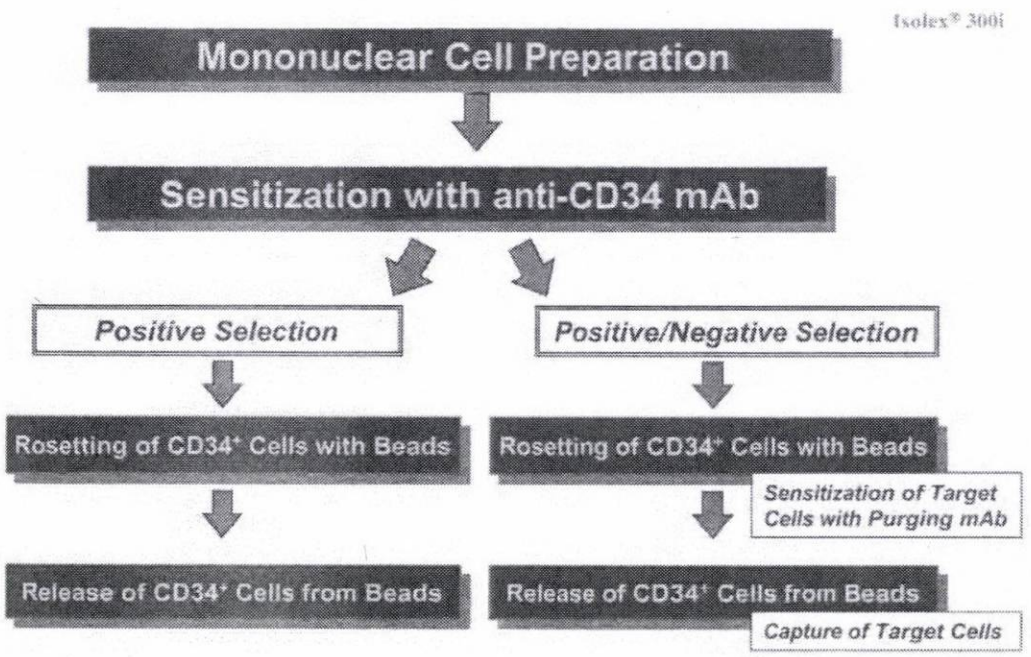


Figura nr. 3. Etapele selecţiei celulare imunomagnetice

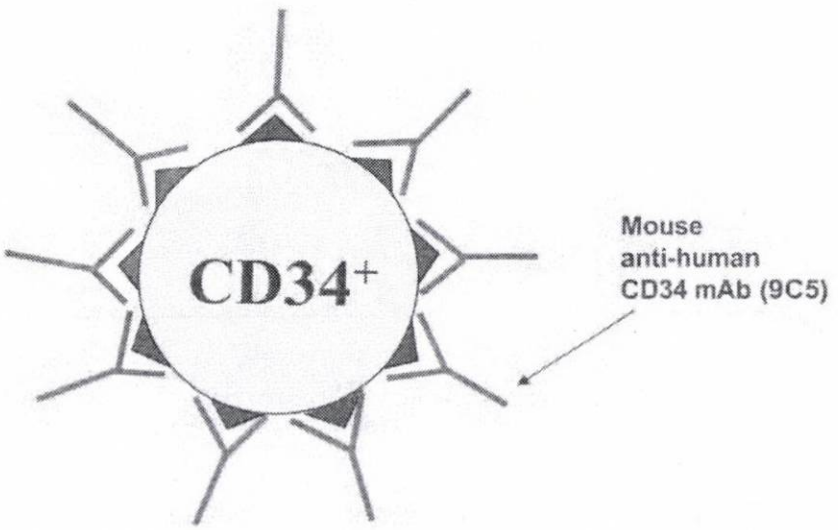


Figura nr. 4. Senzibilizarea celulelor CD34+ cu anticorpi monoclonali anti-CD34

Reactivii necesari pentru selecţie pozitivă de celule stem sunt: anticorpii monoclonali anti CD34+ (9C5) , bile imunomagnetice de oaie anti-mouse (SAM), agent de eliberare a celulelor stem CD34+ care nu este enzimă, ci oligopeptidă realizând eliberare specifică al antigenului CD34+. În selecţia pozitivă negativă , pe lângă aceşti reactivi se utilizează şi anticorpi monoclonali antitumorali specifici (ex. anti CD20 – celule B). (Fig. 2.)

Etapele separării imunomagnetie: (8)

I. Se instalează pe aparat kitul de Isolex , reactivii şi preparatul de celule mononucleare (conţinând şi celula stem) obţinute prin citafereză, apoi se alege programul specific al aparatului pentru selecţie pozitivă sau pozitivă/negativă (fig. 3)

II. Apoi urmează senzibilizarea (incubarea) celulelor CD 34+ cu anticorpi monoclonali de şoarece (9C5) anti-uman CD34+ (fig. 4.).

III.Celulele CD34+ senzibilizate formează rozete cu bilele imunomagnetice care vor fi captate de partea magnetică a aparatului. Restul componentelor celulare sunt eliminate pasiv într-un sac de recoltare (waste-bag), rezultând *fracţiunea negativă* care conţine inclusiv celulele tumorale. (Fig. 5) În cazul selecţiei pozitiv-negative, în această etapă se realizează senzibilizarea celulelor ţintă (tumorale) cu anticorpi monoclonali specifici.

IV. Sub acţiunea agentului de eliberare (release agent) celulele CD34+ sunt eliberate de anticorpii monoclonali anti CD34+ şi sunt recoltate într-un sac separat . Aceasta va fi aşa numita *fracţiune pozitivă*, conţinând celulele stem CD 34+ de puritate foarte crescută (96-99%) care apoi urmează a fi congelate şi utilizate ulterioe pentru transplantul autolog. (Fig. 6.)

După separare imunomagnetică celulele CD34+ rămân fără nici o urmă de anticorpi monoclonali de suprafaţă reziduali şi bile imunomagnetice. Antigenele de suprafaţa ale celulelor CD34+ rămân intacte. (Fig. 7.) (4)

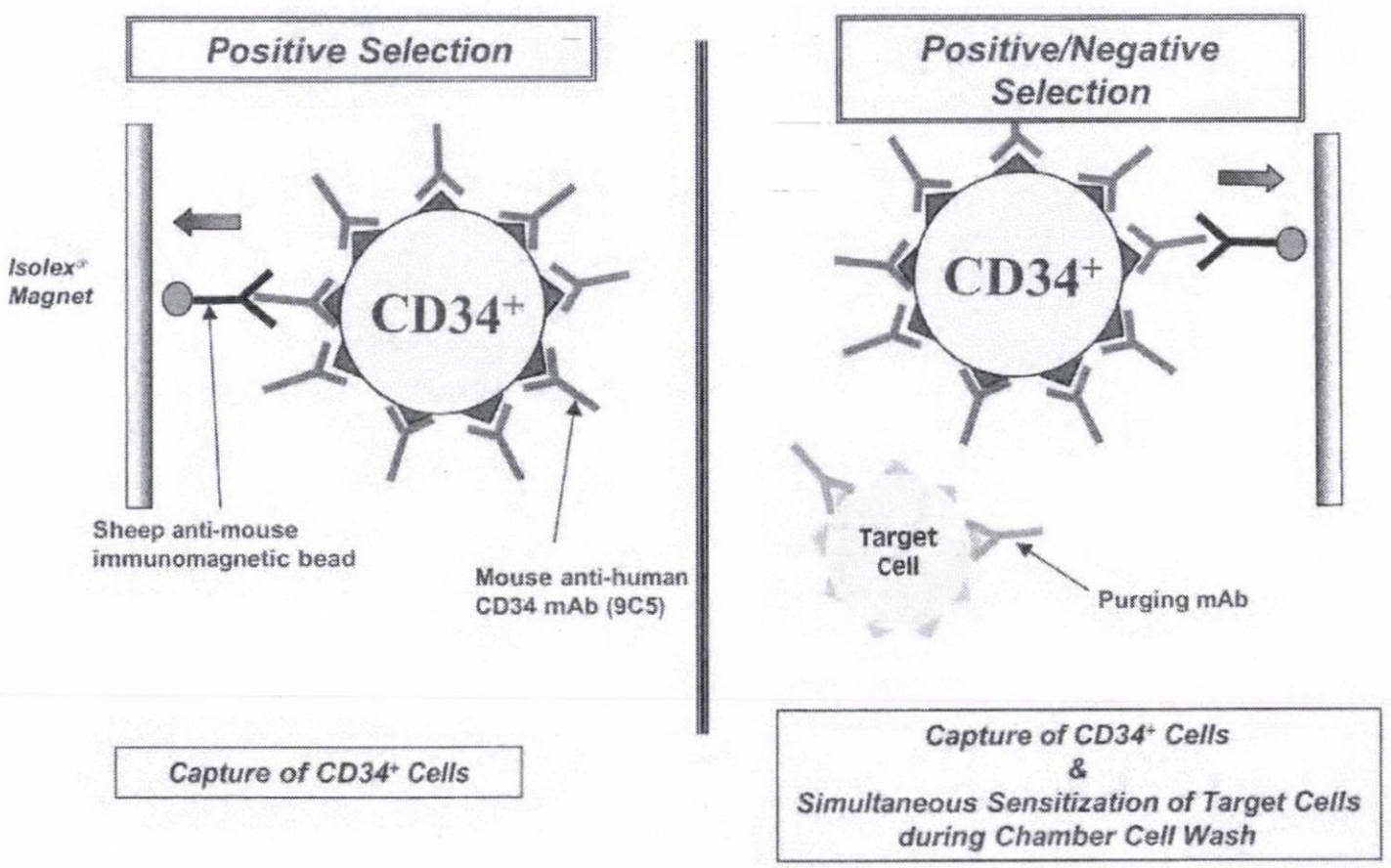
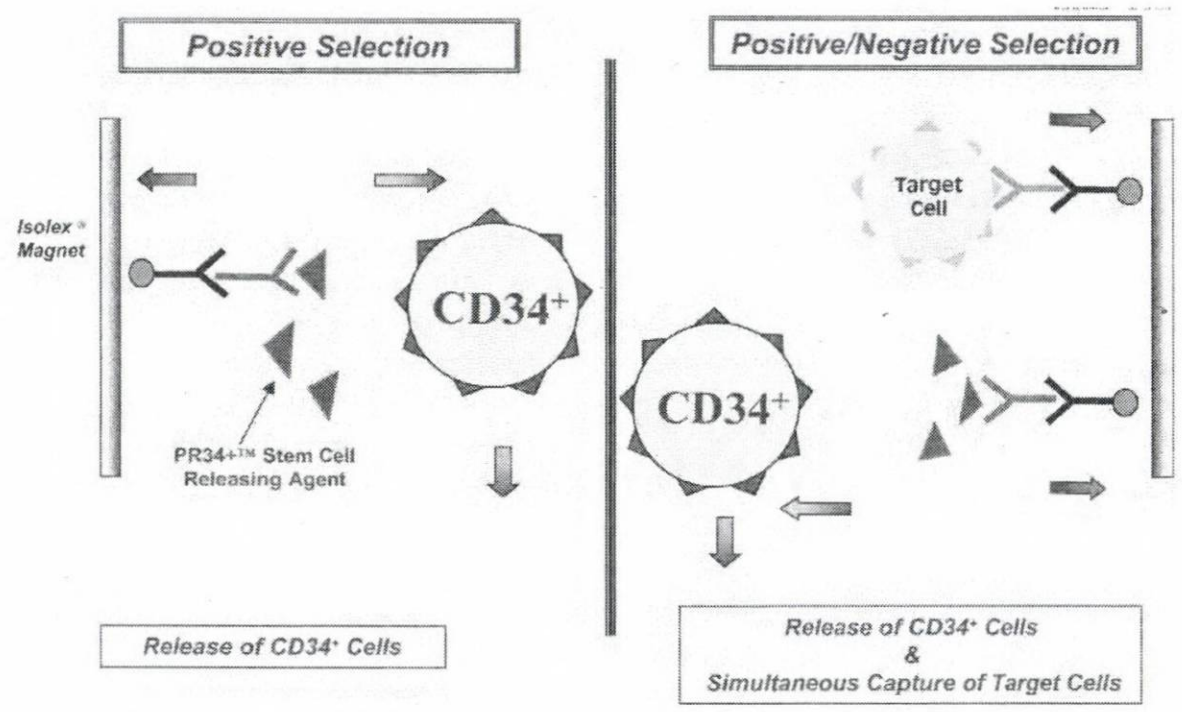


Figura nr. 5. Formarea rozetelor între celulele C34+ senzibilizate şi bilele imunomagnetice şi captarea acestora de magnetul aparatului



Article XIII.

Article XIV. **Figura nr.6.** Eliberarea celulelor CD34+ de pe bilele imunomagnetice

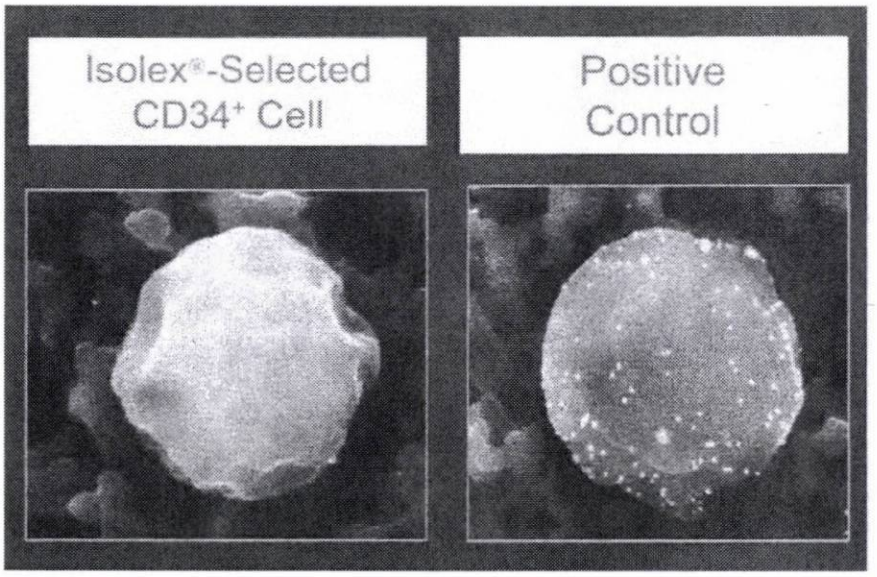


Figura nr. 7: Suprafaţa celulelor CD34+ rămâne intactă după separare imunomagnetică

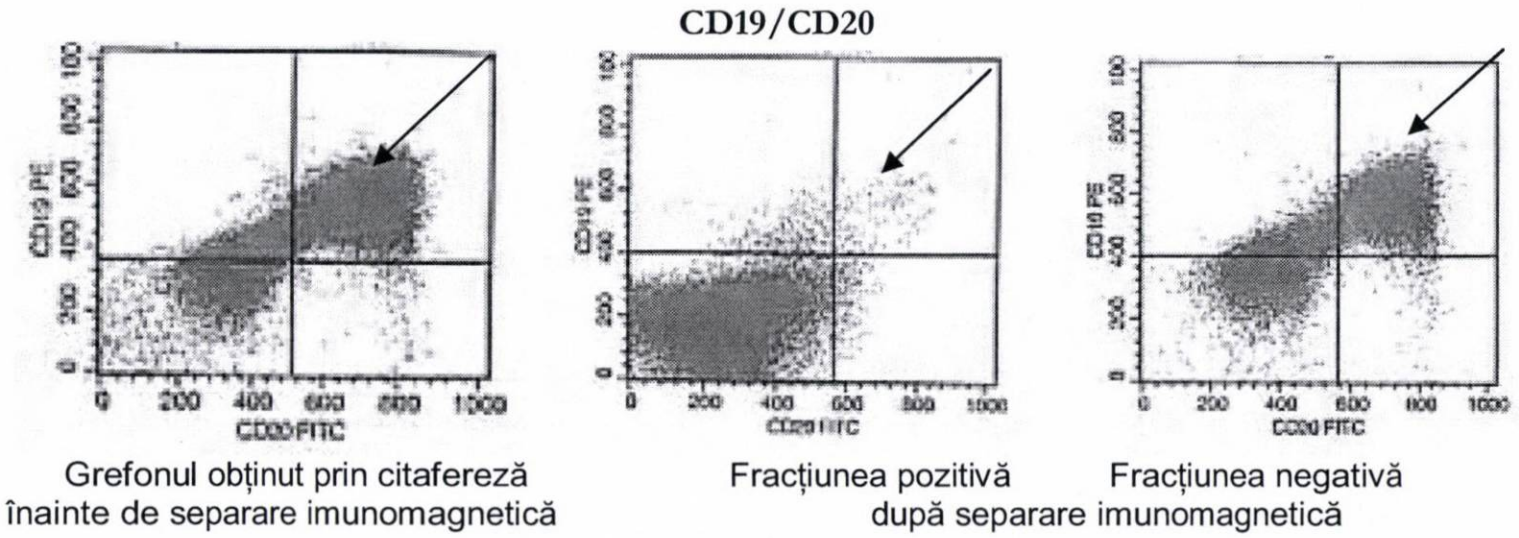


Figura nr. 8. Imaginea citometriei de flux înainte şi după separare celulară imunomagnetică

Separarea celulară imunomagnetică are o serie de indicaţii în transplantul autolog de celule stem: leucemie acută mieloidă, leucemie acută limfoblastică, limfom malign non-Hodgkin, mielodisplazii, neuroblastom. (2,5)

Cea mai rapidă metodă pentru a se verifica puritatea concentratului de celule stem CD34+ este citometria de flux. (9) În figura 8 prezentăm imaginea contaminării grefonului înainte şi după separare celulară imunomagnetică. Înainte de selecţie grefonul conţinea 40,2% celule tumorale CD19/CD20, iar după separare imunomagnetică fracţiunea pozitivă de concentrat de celule stem CD34+ conţiune doar 0,28% celule CD19/CD20 . Fracţiunea negativă conţine celulele tumorale : 39,09%.

Section 14.01 Rezultate

La Clinica de Hematologie şi Transplant de Măduvă Tg-Mureş în 7 cazuri s-a efectuat selecţie *pozitivă* de celule stem.

Cazul I: Bolnava B.E. în vârstă de 25 de ani cu diagnosticul de limfom malign non-Hodgkin cu celule B , stadiul IV a beneficiat de tratament citostatic şi radioterapie. După scurt timp apare recădere chemosenzitivă . Având în vedere vârsta bolnavei, stadiul bolii şi recăderea apărută foarte rapid după încheierea tratamentului radioterapeutic am considerat că necesită efectuarea transplantului autolog după selecţia pozitivă prealabilă a celulelor stem.

Cazul II: Bolnavul P.L. în vârstă de 52 de ani cu diagnosticul de limfom malign non-Hodgkin cu celule B în manta , stadiul IV prezintă după chimioterapie recădere chemosenzitivă cu reapariţia maselor ganglionare abdominale şi retroperitoneale pentru care s-a efectuat tratament chirur- gical pentru reducerea masei tumorale abdominale şi splenectomie. Datorită tipului limfomului, al stadiului şi agresivităţii bolii a necesitat transplant autolog după selecţie pozitivă de celule stem.

Cazul III: La bolnavul G.P.P. în vârstă de 24 de ani cu diagnosticul de leucemie acută limfoblastică cu celule T , cu imunofenotip de CD34-, după tratament citostatic de inducţie, consolidare şi menţinere timp

de 6 luni , s-a obţinut remisie hematologică şi citogenetică . Pentru a preveni recăderea bolii, având în vedere vârsta bolnavului şi lipsa donorului HLA compatibil, s-a decis asupra efectuării transplantului autolog după selecţie pozitivă de celule stem.

Cazul IV: La bolnavul I.A. în vârstă de 33 de ani cu diagnosticul de limfom malign non-Hodgkin cu celule B , stadiul III, după tratament iniţial cu chimioterapie, anticorpi monoclonali anti CD20 (Rituximab) şi radioterapie apare recădere prin reapariţia masei tumorale mediastinale . Datorită recăderii chimiosenzitive după tratament combinat şi având în vedere vârsta bolnavului se efectuează transplant autolog după selecţie celulară imunomagnetică pozitivă.

Cazul V: Bolnava Z.E. în vârstă de 38 de ani cu diagnosticul de limfom malign non-Hodgkin cu celule B , stadiul III a beneficiat de tratament citostatic şi radioterapie. Datorită reapariţiei ganglionolor laterocervicali după scurt timp de la încheierea tratamentului, agresivităţii bolii şi vârstei bolnavei s-a efectuat transplantul autolog după mobilizarea, recoltarea şi separarea imunomagnetică a celulelor stem.

Cazul VI: Bolnavul B.Gy. în vârstă de 44 de ani cu diagnosticul de leucemi limfatică cronică cu celule B stadiul IV a urmat anterior tratament chimioterapeutic cu Fludara (6 cure) la care s-a obţinut doar remisie parţială hematologică. Din acest motiv şi ţinând cont d evârsta pacientului s-a decis asupra efectuării transplantului autolog după selecţie dublă biologică in vivo cu anticorpi monoclonali anti CD52 alemtuzumab (MabCampath) şi selecţie imunomagnetică in vitro cu ajutorul aparatului Isolex.

Cazul VII: Bolnava Z.E. în vârstă de 38 de ani cu diagnosticul de limfom malign non-Hodgkin cu celule B,

Stadiul III cu determinări secundare paravertebrale a beneficiat de de tratament cu chimioterapie, anticorpi monoclonali anti CD20 (Rituximab) şi radioterapie locală în regiunea paravertebrală. Datorită recăderii chimiosenzitive prin reapariţia formaţiunilor para vertebrale posttratament s-a efectuat transplantul autolog după separare celulară imunomagnetică pozitivă.

În tabelul I prezentăm datele celor 7 bolnavi la care am efectuat selecţie pozitivă de celule stem.
Puritatea produsului final de concentrat de celule stem după selecţia pozitivă imunomagnetică a fost în toate cazurile foarte bună fiind cuprinsă între 96,12% - 98,37% iar numărul de celule de celule stem CD34+ / kgc a fost suficientă pentru efectuarea transplantului autolog de clule stem , numărul minim de celule stem necesară pentru reuşita transplantului autolog fiind de 2,6 x 10^6 / kgc.

În tabelul II prezentăm rezultatele selecţiei pozitive la bolnavii prezentaţi.

Tabelul 1: Datele bolnavilor la care s-a efectuat selecţie imunomagnetică pozitivă de celule stem

Bolnav	Vârstă	Sex	Diagnostic	Tratament anterior transplantului autolog
I. B. E.	25 ani	F	Limfom malign non-Hodgkin cu celule B std. IV	chimioterapie+radioterapie
II. P.L.	52	M	Limfom malign non-Hodgkin cu celule în manta std. IV	chimioterapie + tratament chirurgical pentru reducerea masei tumorale abdominale + splenectomie
III.G.P.C.	24	M	Leucemie acută limfoblastică cu celule T	chimioterapie
IV. I.A.	33	M	Limfom malign non-Hodgkin cu celule B std. II	chimioterapie +anticorpi monoclonali anti CD20 +radioterapie
V. Z.E.	38	F	Limfom malign non-Hodgkin cu celule B std. III	chimioterapie+ radioterapie
VI. B. Gy.	44	M	Leucemie limfatică cronică cu celule B	chimioterapie+anticorpi monoclonali anti CD52
VII. S.R.	41	F	Limfom malign non-Hodgkin cu celule B std. III	chimioterapie+anticorpi monoclonali anti CD20 +radioterapie

Tabelul 2: Rezultatele obţinute după selecţie imunomagnetică pozitivă de celule stem

Bolnav	(a) Puritatea grefonului după selecţie imunomagnetică pozitivă % CD34+	(b) Puritatea grefonului după selecţie imunomagnetică pozitivă (c) CD34+ x 10^6/kgc
I. B. E.	98,37 %	16,48
II. P.L.	98,11 %	8,27
III.G.P.C.	96,12 %	5,62
IV. I.A.	96,55 %	10,38
V. Z.E.	97,15 %	3,7
VI. B. Gy.	97,31 %	2,8
VII. S.R.	97, 53 %	7,79

(i) Concluzii

1. Prin separarea celulară imunomagnetică pozitivă contaminarea grefonului cu celule tumorale se reduce considerabil.
2. Această metodă contribuie la reuşita transplantului autolog de celule stem eliminând riscul recăderii datorită reducerii importante a contaminării celulelor stem transplantate.
3. Transplantul autolog după selecţie celulară imunomagnetică este uşor de efectuat datorită grefonului de puritate foarte mare de concentrat de celule stem (96-99%).
4. Separarea celulară imunomagnetică se poate efectua doar în cazul în care prin citafereză se obţine un număr suficient de celule stem CD34+ astfel încât după selecţie după pierderea celulară să rămână un număr suficient de celule CD34+ pentru reuşita transplantului autolog.

Bibliografie

1. De Wynter EA, Coutinho LH, et al. Comparison of purity and enrichment of CD34+ cells from bone marrow , umbilical cord and peripheral blood (primed for apheresis) using five separation systems. Stem cells1995; 113: 524-532
2. Dreger P , Viehmann K et al. Autologous

transplantation of CD34+ PBSC selected with the Isolex system for treatment of low grade non-Hodgkin's lymphoma (NHL): a prospective study. Br J Haematol 1996; 93:79

3. Dreger P , Glukman E, Schmitz . Sourse of Haematopoietic Stem Cells, in Apperley JF , Glukman E , Gratwohl A - The EBMT Handbook. Blood and marrow transplantation 2000, 84-85
5. Hansen M, Mansour V, Yacob D, et al. Performance of a novel peptide CD34+ cell release agent for the Isolex system. Bone Marrow Transplant 1996; 17(suppl):S29
6. Ho AD, Maruyama M, et al: Clinical use of purified CD34+ cells derived from mobilized blood for patients with malignant lymphoma. Proc Am Soc Clin Oncol 1995; 14:323
7. Paulus U, Dreger P, Viehmann K et al. Purging peripheral blood progenitor cell grafts from lymphoma cells: Quantitative comparison of immunomagnetic CD34+ selection systems. Stem Cells 1997; 15: 297-304
8. Paulus U, Dreger P, Viehmann K et al. Combined positive/negative purging of heavily contaminated PBSC grafts from patients with B-CLL : efficacy in a clinical setting. Bone Marrow Transplant 1997; 19 Suppl 1: S10
9. ***Isolex 300i Trening Manual, Version 2, Nexel Therapeutics Inc. USA, 2001, Section 2
10. *** Flow cytometric methods. J Biol Regul Homeost Agents 2003; 17:211-280.

REZULTATELE TRANSPLANTULUI AUTOLOG DE CELULE STEM HEMATOPOIETICE DUPĂ SELECȚIE DUBLĂ BIOLOGICĂ ȘI IMUNOMAGNETICĂ ÎN LEUCEMIA LIMFATICĂ CRONICĂ

Erzsébet BENEDEK[1], I. BENEDEK[2], Judit Beáta KÖPECZI[1], Ioana GHIȚESCU[3]
1- Clinica de Hematologie și Transplant de Măduvă, Tg-Mureș,, 2 - UMF Tg-Mureș, Clinica de Hematologie și Transplant de Măduvă, 3- UMF Tg-Mureș, Clinica ATI

Rezumat. În lucrarea de față prezentăm rezultatele obținute prin transplantulul autolog de celule stem hematopoietice efectuate după selecție dublă biologică prin anticorpi monoclonali și immunomagnetică prin selecția pozitivă a celulelor stem hematopoietice la un caz de leucemie limfatică cronică cu celule B.

Summary. In this paper we present the results that can be obtained by autologous stem cell transplantation proceeded after double biological selection with monoclonal antibodies and pozitiv immunomagnetical stem cell selection in a case of chronic lymphocytic leukemia.

Introducere,

Transplantul autolog de celule stem hematopoietice este o metodă modernă de tratament aplicabil la pacientul tânăr cu leucoză limfatică cronică (LLC). Mortalitatea procedurii este sub 10% și se pot obține remisii moleculare de lungă durată. Rezultatele sunt promițătore dar depind de momentul efectuării, stadiul bolii, statusului de performanță al bolnavului cu leucoză limfatică cronică și de calitatea grefonului transplantat.

Metodă

Transplantul de celule stem hematopoietice este o metodă de terapie nouă în tratamentul leucemiei limfatice cronice. Metoda se aplică la pacienți sub 65 ani la care s-a obținut remisie completă sau o remisie parțială bună cu tratamente convenționale. (3) Pentru a obține o selecție biologică a celulelor CD34+ se administreză înainte de mobilizarea celulelor stem hematopoietice tratament cu anticorpi monoclonali anti CD52 (Alemtuzumab) iar grefonul este selectat in vitro prin metoda de selecție imunomagnetică pozitivă cu aparatul Isolex. (2) Alemtuzumab (Mabcampath) este un anticorp monoclonal umanizat care se leagă specific de antigenul de suprafață CD52 , exprimat cu mare densitate pe suprafața limfocitelor T și B normale și maligne fără să fie exprmat pe celulele stem hematopoietice. Acest anticorp monoclonal acționează prin 3 mecanisme de activitate citotoxică: liza mediată sistemul complement , citotoxicitate celulară anticorp dependentă și apoptoza. (6) Doza inițială este de 3 mg/zi cu escaladarea dozei cu 10 mg, doza finală fiind de 30mg /zi. Tratamentul se administrează de 3 ori / săptămână timp de 4-12 săptămâni concomitent cu profilaxie antibiotică și antivirală. (1) Acest tratament este indicat în cazul pacienților cu LLC care au fost tratați cu agenți alchilanți și la care nu s-a obținut un răspuns total sau parțial sau doar o remisie pe termen scurt (<6 luni) dupatamentul cu fosfat de fludarabină. (5)

A doua metodă de izolare de celule stem a fost cea imunomagnetică în care celulele mononucleate sunt incubate cu anticorpi monoclonali 9C5 (CD34+). Celulele astfel incubate sunt spălarte și adăugate mărgelelor paramagnetice Dynal IgG. După separarea imunomagnetică celulele țintă rozetate sunt detașate de pe suprafața celulelor prin adăugare de epitopi umani recombinanți CD34+ și înlăturate ulterior prin putere magnetică. (Fig. 1.) Efectul purificator a celulelor stem prin metoda Isolex este de 96-99%. (4)

Rezultat

În vederea demonstrării eficienței transplanul autolog de celule stem hematopoietice în leucemie limfatică cronică przentăm un caz transplantat în clinica noastră în urmă cu 2 ani. Bolnavul este de sex masculin avand 44 ani în momentul transplantului de celule stem hematopoietice. Boala a debutat în noiembrie 2004. La examenul clinic s-a constatat micropoliadenopatie generalizată și hepatosplenomegalie.

Hemoleucograma iniţial a evidenţiat un nr. de leucocite : 86600x 10^6, Hgb: 13,1 g/dl, Ht: 39,4%, cu nr. de trombocite de 52000x10^6/l.

Celulele maligne obţinute din măduva osoasă au fost immunofenotipizate cu ajutorul citometriei de flux având următorul fenotip : CD20+, CD5+, CD 19+, CD22+, CD 23+, CD 10-, FMC7-.

Având în vedere remisia parţială hematologică obţinută după tratamentul cu fludarabină (6 cure) şi vârsta tânără a bolnavului s-a decis efectuarea transplantului autolog de celule stem hematopoietice după selecţie dublă biologică cu anticorpi monoclonali şi imunomagnetică prin procedura Isolex.

În 2004 decembrie s-a efectuat selecţia biologică in vivo prin tratamentul cu anticorpi monoclonali anti CD52- alemtuzumab(MabCampath) timp de 6 săptămâni tratamentul fiind întrerupt din cauza apariţiei complicaţiilor infecţioase virale (Zona zooster extinsă în regiunea toracală). Înaintea tratamentului cu anticorpi monoclonalu numărul leucocitelor a fost de 26300 x 10^6/l din care 22000x10^6/l au fost limfocite iar după tratament numărul leucocitelor a scăzut la 5000 x 10^6/l din care limfocite 100x10^6/l.

În 2005 luna martie s-a efectuat mobilizarea celulelor stem hematopoietice prin metoda de mobilizare dublă cu citostatic şi factori de creştere granulocitari (ciclofosfamida 2g/m^2 + G-CSF 10μg/kg) . Prin metoda de afereză s-a obţinut cu 3 şedinţe de afereză o cantitate totală de 4x10^6/kg celule CD 34+. În vederea purificării grefului obţinut s-a efectuat prin metoda Isolex selecţia pozitivă immunomagnetică a celulelor CD34+ obţinând un grefon necontaminat de celule stem hematopoietice în cantitate de 2,8x10^6/kg. (Fig. 1)

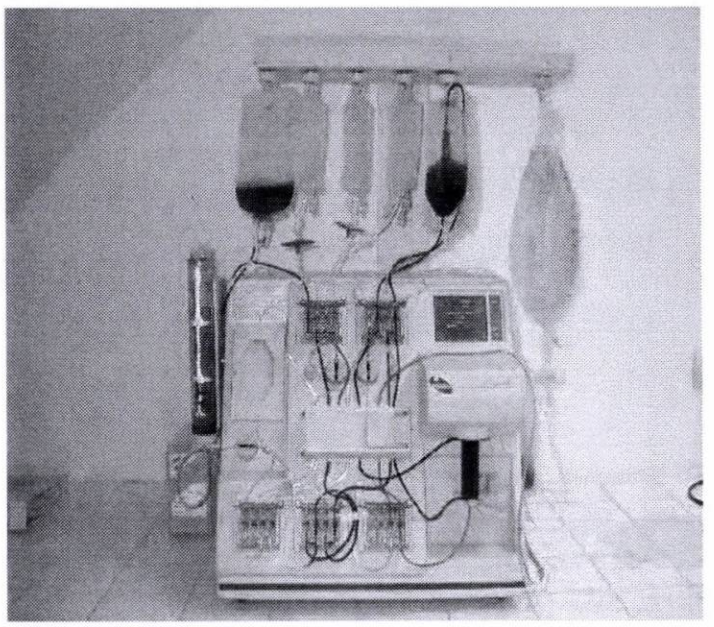


Figura nr. 1. Separare celulară imunomagnetică

Bolnavul după mobilizarea celulelor stem hematopoietice a urmat o pregătire pretransplant prin asanarea focarelor de infecţie (dentari, urologici) . Tratamentul de condiţionate a constat din cura de polichimioterapie conform protocolului BEAM şi în ziua 0 s-au reinfuzat celulele stem hematopoietice pe cale de cateter venos central în condiţii de cameră sterilă cu flux laminar al aerului şi filtre Hepa. În tabelul I prezentăm evoluţia hemogramei în perioada imediat posttransplant

Tabelul 1: Evoluţia hemogramei bolnavului în primele 14 zile posttransplant

Nr. zile posttransplant	Nr. leucocite x 10^6/l	Nr. granulocite x 10^6/l	Nr. limfocite x 10^6/l	Nr. trombocite x 10^6/l
+1	800	500	300	60000
+3	1000	0	0	19000
+4	0	0	0	9000*
+6	0	0	0	8000*
+9	300	200	100	10000*
+10	600	400	200	13000*
+12	1100	900	200	32000
+14	2100	1600	300	58000

- *transfuzii de masă trombocitară filtrată şi iradiată*

Transplantul autolog de celule stem hematopoietice a fost relativ bine toleratde către bolnav. În perioada de aplazie a prezentat un episod de granulocitopenie febrilă pentru care a beneficiat de tratament cu antibiotice, antimicotice şi antivirale de spectru larg febra cedând după 3 zile de tratament.

Externarea bolnavului s-a efectuat în ziua +17

posttransplant în stare general bună, ficatul , splina fiind în limite normale, fără să se palpeze ganglioni limfatici măriţi patologic. Bolnavul este în prezent în remisie hematologică, fără semne de boală cu reluarea activităţii economice. Tabelul II prezintă hemograma bolnavului la externare la 1 an şi respectiv 2 ani după transplant.

Tabelul 2: Evoluţia în timp a hemogramei bolnavului transplantat

Nr. zile posttransplant	Nr. leucocite x 10^6/l	Nr. limfocite x 10^6/l	Hgb (g/dl)	Ht %	Nr. trombocite x 10^6/l
1 an posttransplant	4100	1000	13,1	40,9	138000
2 ani posttransplant	5200	1100	14,0	45,1	215000

Concluzii

Atât rezultatele din literatura de specialitate cât şi cazul prezentat demonstrează aplicabilitatea, utilitatea transplantului de celule stem hematopoietice în LLC după selecţie dublă immunomagnetică şi biologică.

Metoda este bine tolerată cu rezultate durabile în timp motiv din care considerăm că la bolnavii tineri cu LLC transplantul autolog de celule stem hematopoietice combinat cu aplicarea metodelor de terapie celulară cu anticorpi monoclonali şi izolare magnetică este benefică acordând bolnavului şansa unei remisii durabile şi calitate de viaţă corespunzătoare.

Bibliografie

1. Dumont FJ. Campath (Alemtuzumab) for the treatment of chronic lymphocytic leukemia and beyound. Expert Rev Anticancer Ther 2002 Feb; 2 (1): 23-25
2. Gilleece MH, Dexter TM. Effect of Campath-1Hantibody on human hematopoietic progenitors in vitro. Blood. 1993; 82: 807-812
3. Grathwohl A, Hermans J, Baldomero H et al. Indications for haemopoietic precursor cell transplants in Europe. J haematol 1996; 92: 35-43
4. Paulus U, Dreger P, Viehmann K et al. Purging peripheral blood progenitor cellgrafts from lymphoma cells: Quantitative comparison of immunomagnetic CD34+ selection systems. Stem Cells 1997; 15: 297-304
5. Rai F, Freter CB, Mercier RJ, et al. Alemtuzumab in previosly treated chronic lymphocytic leukemia patients who also had received fludarabine. J Clin Oncol 2002; 20:3891-3897
6. Treumann A, Lifely MR, Schneider P, Ferguson MA. Primary structure of CD52. J Biol Chem 1995; 270:6088-6099

CULTURA MEDICALĂ ŞI IMPLICAŢIILE POSIBILE ÎN ETIOLOGIA EDENTAŢIEI

M. SUCIU [1], M. T. MARINESCU [2], B. ILIANT [2], Nicoleta SUCIU [2],
Gyöngyvér ANDRAS [3], Mariana PĂCURAR [4]
1- Cl. de Protetică dentară şi Reabilitare orală, UMF Tg. Mureş, 2-Cabinet stomatologic SC Dentaltop SRL, 3-Cl Medicală III UMF Tg. Mureş , 4-Cl. Pedodnţie-Ortodonţie, UMF Tg. Mureş

Rezumat. Între factorii care stau la baza apariţiei statusului de edentat total sau parţial, foarte mulţi specialişti incriminează neglijenţa pacienţilor, care poate fi determinată de mai multe cauze dintre care cele mai importante sunt necunoaşterea şi frica. În acest studiu ne-am propus sa evaluăm cu ajutorul unui index anamnestic cu final închis şi deschis gradul de cultură medicală al tinerilor, accesul lor la informaţia medicală stomatologică, adresabilitatea lor la medicul dentist. Rezultatele obţinute au venit să confirme realităţile din practica cotidiană, dar pot să sugereze şi măsurile ce trebuiesc luate.

Summary. Amongst the basic factors that cause partial or total edentulous status, many specialists incriminate the patients` lack of care. This carelessness may have multiple origins like fear or phobia regarding dental treatment or insufficient knowledge about dental care. In this study, using an anamnesis containing questions with both open and close endings, our aim was to estimate the awareness of teenagers about dental diseases, find out if they have proper sources of information about preventive, conservatory and restorative dentistry and how often they visit their dentist. The results we gained confirm the general expectation but also suggest the first steps for improvement.

Introducere

În literatura de specialitate (1,2,3), în etiologia edentaţiei parţiale sau totale sunt incriminaţi ca factori ce duc la apariţia acestor modificări mediul social şi neglijenţa pacientului. Aceste cauze pot fi interpretate ca lipsă a culturii medicale, care depinde de mediul social (nu neapărat economic), iar lipsa de cunoaştere a fenomenelor medicale stomatologice generează frică care în final îl face pe pacient să îşi neglijeze dantura. Din păcate aceste tendinţe se manifestă frecvent şi la vârste tinere, între cauzele probabile fiind lipsa educaţiei sanitare stomatologice în şcoli, mass-media, comunitate şi chiar în familie. În lucrarea de faţă ne propunem să apreciem gradul de percepţie a medicului dentist, a metodelor de menţinere corectă a igienei bucale, a nivelului de cunoştiinţe generale stomatologice, în rândul adolescenţilor.

Material şi metodă

A fost luat în calcul un lot neomogen de 873 de elevi, din clasele 9 - 12, cu o vârstă medie de 16, 64 ani, din care 36, 99 % băieţi şi 63, 01 % fete.

Acest studiu are la bază un chestionar cu final închis şi deschis, de concepţie proprie, ce conţine întrebări simple pentru:

- a evalua gradul de adresabilitate a adolescenţilor la medicul dentist;
- a evalua nivelul culturii medicale stomatologice
- a evalua importanţa igienei bucale corecte şi care sunt metodele de realizare
- a evalua utilitatea orelor de educaţie sanitară în şcoli.

Chestionarul cuprinde un număr de 19 întrebări formulate pentru a fi înţelese de un adolescent şi care sub o formă sau alta ne vor ajuta să realizăm evaluările propuse anterior.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 271-274

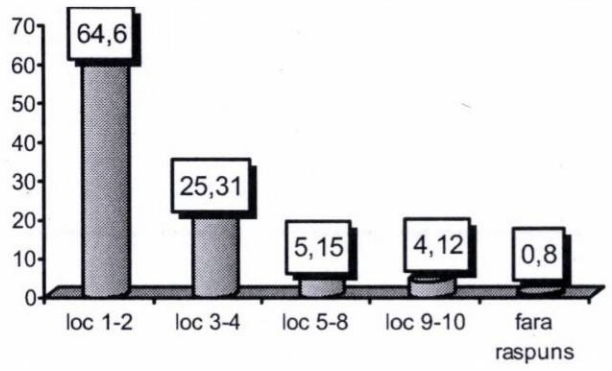
CHESTIONAR

Va rugăm să încercuiţi raspunsul corect.

15. În topul priorităţilor mele , igiena bucală se află pe locurile:
    16. 1-2
    17. 3-4
    18. 5- 8
    19. 9 - 10
20. Consider că igiena bucală în raport cu igiena corporală este:
    21. La fel de importantă
    22. Mai importantă
    23. Mai puţin importantă
    24. Nu o consider importantă
25. Dintre mijloacele de menţinere a igienei bucale cunosc următoarele:
    26. Periuţa de dinţi
    27. Pasta de dinţi
    28. Aţa dentară
    29. Apa de gură
30. Dintre cele pe care le cunosc le folosesc pe următoarele:
    31. Periuţa de dinţi
    32. Pasta de dinţi
    33. Aţa dentară
    34. Apa de gură
35. Sunt baiat / fata, am vârsta de ..... ani, am pierdut ..... dinţi şi ştiu câţi dinţi am în total acum Da / Nu ....(câţi? ….)
36. Nr. dinţilor unui tânăr de liceu (măselele de minte apar la 18-25 de ani) ar trebui să fie
    37. 32
    38. 28
    39. 24
    40. 20
41. Am auzit de caria dentară Da / Nu şi ştiu ce înseamnă Da / Nu
42. Am auzit de boala parodontală (parodontită) Da / Nu şi ştiu ce înseamnă Da / Nu
43. Consider că am dinţii sănătoşi Da / Nu, şi am şi gingiile în regulă. Da / Nu
44. Dacă aş fi cunoscut mai demult metodele de igienă bucală, le-aş fi aplicat Da / Nu
45. Ştiu / Nu ştiu că alimentaţia e foarte importantă în menţinerea igienei bucale şi acţionez în consecinţă Da / Nu
46. Merg la medicul dentist imediat ce apare o problemă la dinţii sau gingiile mele, chiar şi pe limbă sau interiorul obrajilor. Da / Nu
47. Încă de când eram mic mergeam la dentist Da / Nu
48. Mi-e frică să merg la dentist deoarece:.....
49. Nu mi-e frică, dar nu merg din alte cauze: .....
50. Chiar dacă nu am probleme, ar trebui să merg la control periodic odată la:
    51. 3 luni
    52. 6 luni
    53. 1 an
    54. 2 ani
55. Cred că orele de igienă bucală în şcoli ar fi o idee bună Da / Nu. Argument .....
56. Testul acesta a fost:
    57. Plictisitor, preferam o discuţie
    58. Interesant, am aflat câteva noutăţi
    59. Folositor pentru că voi întreba ceea ce nu ştiu.
    60. Nu am fost deloc interesat de el
61. Ce întrebări aţi mai pune?

Rezultate şi discuţii.

Analiza a fost făcută comparând procentele de elevi cu atitudini diferite faţă de tratamentul stomatologic şi igiena dentara iar în continuare vom sublinia cele mai semnificative rezultate. Referitor la prioritatea igienei bucale în viaţa adolescenţilor majoritatea lor o consideră importantă 64,60% faţă de cei care nu pun mare preţ pe acest aspect al vieţii lor 9,27% (graficul1).



Graficul 1

Dacă am încerca să raportăm igiena bucală la cea corporală vom observa că majoritatea tinerilor le consideră la fel de importante 92,21%, unii dintre ei considerînd-o chiar mai importantă 5,27%, procentul celor care nu au răspuns la această întrebare sau nu consideră igiena orală importantă fiind de 2,63%

Referitor la cunoaşterea mijloacelor de realizare a igienei orale, precum şi la folosirea acestora în favoarea sănătăţii majoritatea subiecţilor cunosc periuţa şi pasta de dinţi: 864 subiecţi (98,96%). Celelalte mijloace de menţinere a igienei bucale sunt mai puţin cunoscute şi folosite în rândul tinerilor: aţa dentară129 (14,77%) apa de gură 280 (32,07%).

Dacă metodele de realizare şi menţinere a igienei orale ar fi fost cunoscute şi înşelese de adolescenţi acestia le-ar fi aplicat în proporţie de 85,11% (743 de subiecţi), restul de 130 de subiecţi nu ar fi aplicat aceste metode. Dacă comparăm numărul celor care plasează igiena dentară pe primele locuri în chestionarul nostru (1-4), observăm că este apropiat de cel care dacă ar fi cunoscut şi înţeles mijloacele de realizare a igienei ar fi aplicat-o, 89,91% (785) respectiv 85,11% (743).

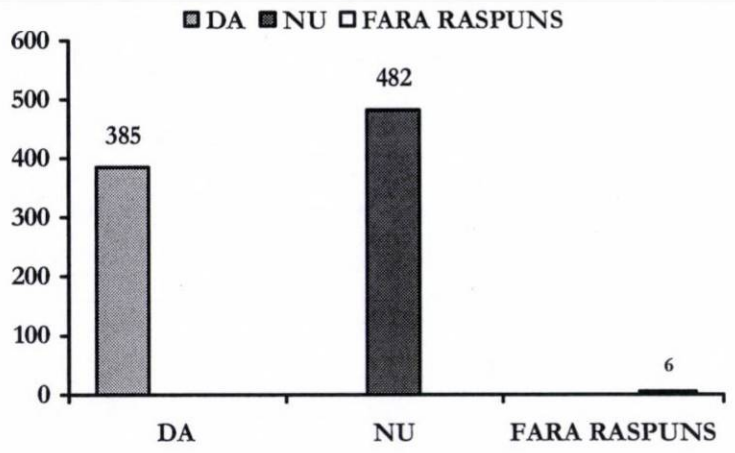
Referitor la necesitatea controlului periodic, chiar dacă nu sunt probleme, majoritatea au răspuns că acesta este necesar şi este bine să fie realizat odată la 3 sau 6 luni. Din păcate în lipsa unei educaţii periodice şi/sau competente în vederea obţinerii unor cunoştiinţe minime referitoare la realizarea igienei dentare, problemele ce pot să apară în cavitatea bucală, mai mulţi dintre subiecţi au bifat au bifat mai multe căsuţe (3, respectiv 6 luni).

Cunoştiinţele de medicină dentară ale tinerilor subiecţi sunt reflectate de faptul că puţini nu ştiu câţi dinţi ar trebui să aibă în cavitatea bucală (13,73%), sau ce este caria dentară (10,64%). Despre problemele complexe ce pot să apară în timp în lipsa unei igiene bucale inadecvate (de exemplu boala parodontală) numărul subiecţilor creşte (74,22%), iar o parte dintre ei nu înţeleg semnificaţia termenului (12,82%). Este interesant faptul că majoritatea subiecţilor cunosc importanţa pe care o are alimentaţia în etiologia cariei dentare: 87,17% (761 subiecţi), iar dintre aceştia 249 de subiecţi deşi cunosc aceste aspecte nu le dau importanţă (32,72%).

Adresabilitatea adolescenţilor faţă de medicul stomatolog este evidenţiată în cele două grafice alăturate, majoritatea neprezentîndu-se la medic la sesizarea unei probleme (55,21%) (graficul 2), deşi 68,61% dintre adolescenţi au beneficiat de controale periodice si tratamente, încă din copilărie.

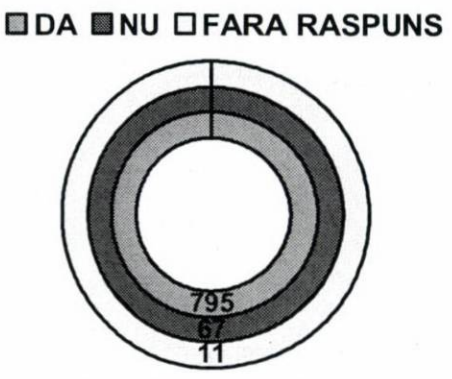
Diferenţa dintre cei care frecventează medicul dentist din copilărie şi cei care merg la stomatolog atunci când constată o neregulă în cavitatea bucală este generată de frica faţă de medicul dentist sau faţă de manoperele acestuia. Dintre motivele care generează teama de a se prezenta la medic evidenţiem: durere 251 (28,75%), fobie 66 (7,56%), sunete 48 (5,49%) injectii 28 (3,20%). Din totalul investigaţilor 213 (24,39%) declară că nu le ste frică să meargă la medicul dentist.

Pe baza cunoştiinţelor acumulate şi a experienţelor trăite de tinerii subiecţi acestia şi-au autoevaluat starea de sănătate orală, 41,92% considerînd că nu au probleme dentare sau afecţiuni ale mucoasei şi 54,86% declară că au probleme dentare sau ale mucoasei.



Graficul 2

După opinia subiecţilor investigaţi ar fi necesare ore de igienă orală în sistemul educaţional primar, gimnazial şi liceal (graficul 3).



Graficul 3

Referitor la utilitatea testului subiecţii au făcut mai multe aprecieri majoritatea considerînd-ul interesant 54,41% şi folositor 36,65%.

Concluzii

1. Igiena orală şi sănătatea oro-dentară fac parte importantă din preocupările tinerilor în domeniul medical.

2. Majoritatea adolescenţilor cunosc mijloacele de realizare a igienei dentare, dar nu au suficiente informaţii referitor la posibilităţile de realizare şi utilitatea ei.

3. Un procent ridicat de tineri cunosc care este numărul dinţilor din cavitatea bucală specific vârstei lor şi noţiunea de carie dentară, fără a cunoaşte însă problemele ce pot să apară la nivelul mucoasei bucale.

4. Peste 85% dintre subiecţi cunosc influenţa alimentaţiei asupra sănătăţii oro-dentare, dar din păcate mai mult de o treime dintre ei nu îi dau importanţă.

5. Majoritatea adolescenţilor nu se prezintă la medicul stomatolog la sesizarea unei probleme dentare, deşi au beneficiat de controale periodice în copilărie.

6. Scăderea adresabilităţii faţă de medicul stomatolog are la bază frica generată de informaţiile insuficiente sau incorecte despre activitatea şi rolul medicului dentist.

7. Mai puţin de o treime dintre cei investigaţi îşi motivează frica prin durere.

8. Autoevaluarea subiecţilor arată că mai mult de 50% dintre ei consideră că au probleme dentare sau ale mucoasei, în ciuda adresabilităţii scăzute faţă de medicul dentist.

9. 795 de tineri din cei 873 investigaţi consideră utilă implementarea orelor de igienă orală în sistemul educaţional.

10. Mare parte dintre cei chestionaţi au considerat acest test util şi interesant, deşi este un index subiectiv, dar care denotă faptul că tinerii doresc ca cineva să se intereseze de sănătatea lor orală şi să beneficieze de explicaţii oferite de specialişti pe înţelesul lor.

Bibliografie

Bratu, D., Ieremia, L., Uram-Ţuculescu, S.: 2003. Bazele clinice şi tehnice ale protezării edentaţiei totale. Ed. Imprimeriei de Vest, Oradea.

Ionescu, A.: 1999. Tratamentul edentaţiei parţiale cu proteze mobile. Clinica şi tehnica de laborator. Ed. Naţional, Bucureşti.

Popşor, S.: 2000. Elemente clinice de protezare totală bimaxilară. Ed. Tipomur, Tg. Mureş.

DEZVOLTAREA PROTETICII DENTARE CONTEMPORANE ÎN CONTEXTUL VIZIUNII MEDICALE INTERSISTEMICE

Mircea SUCIU [1]
1-Cl. de Protetică dentară şi Reabilitare orală, UMF Tg. Mureş

Rezumat. Odată cu trecerea timpului şi evoluţia tehnologiei, domeniul de studiu al proteticii dentare, capătă noi valenţe şi începe să se diversifice, desprinzîndu-se subspecialităţi ale acestei discipline de studiu. Toate acestea nu pot fi posibile decât printr-o coroborare a datelor şi cunoştiinţelor acumulate de celelalte ramuri medicale, toate acestea impunînd ca abordarea pacientului să se facă interdisciplinar.

Summary. As time goes by and technology evolves,dental prosthetics gain new values and become more diverse so new branches start to appear. However, this evolutionprocess also requires a better clinical analysis and data processing, imposing a more complexexamination of patients.

Protetica dentară întotdeauna a fost una dintre componentele majore ale programului de studiu al tuturor şcolilor de stomatologie de pe mapamond.

Conform diferitelor interpretări ale Glosarului american de termeni protetici (1), domeniul aplicativ al acestei discipline medicale constă în realizarea unor lucrări denumite proteze, ce înlocuiesc dinţii pierduţi sau refac ţesuturile dure şi moi compromise din cavitatea bucală, restabilind astfel funcţionalitatea şi estetica sistemului stomatognat.

Cu alte cuvinte, prin intermediul multiplelor metode clinico-tehnice de obţinere a variatelor mijloace terapeutice utilizate în scopul restaurării parametrilor statici şi dinamici ai arcadelor dentare în cadrul funcţiilor esenţiale ale complexului odonto-parodonto-musculo-articular-temporo-mandibular (mai ales în condiţiile edentaţiei parţiale şi totale), se aduce o contribuţie la întreţinerea unei optime calităţi a vieţii (2,3).

Pentru a se putea aprofunda toate aceste cunoştinţe, au apărut noi discipline de studiu ca: Gnatoprotetica, Gerontognatoprotetica, Implantologia, Reabilitarea orală protetică şi cea de Materiale dentare.

Prin Gnatologie sinonim cu Ocluzologie se înţelege ştiinţa care se ocupă cu anatomia, histologia, fiziologia şi patologia sistemului stomatognat (4).

După Stanley şi Jablonski (citaţi de 5) acest obiect de studiu cuprinde restaurarea, menţinerea funcţiilor cavităţii bucale, a confortului, înfăţişării şi a sănătăţii pacientului, prin înlocuirea dinţilor pierduţi şi asigurarea continuităţii ţesuturilor cu substitute artificiale. Astfel aplicarea tuturor principiilor Gnatologiei contemporane în Protetica dentară a generat denumirea de Gnatoprotetică.

Cunoaşterea morfologiei funcţionale a aşa - zisului aparat dento-maxilar este utilă în Protetica dentară, în scopul păstrării şi instaurării echilibrului între componentele ce alcătuiesc acest complex de organe şi ţesuturi. În cadrul actualei viziuni medicale intersistemice (Fig. 1) reabilitarea orală prin lucrări conjuncte, adjuncte şi compozite, contribuie la revenirea homeostaziei întregului organism (6,7).

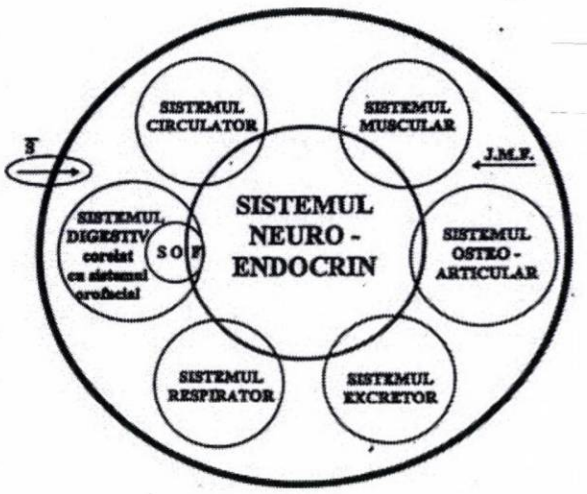


Figura nr. 1 - Corelaţia existentă între variatele biosisteme.
J.M.F. = Jonçtiune morfofuncţională. S = Simbol ce redă " densitatea" de schimburi caracteristice fiecărui individ. (7,8).

Ca urmare a păstrării echilibrului între multiplele sisteme garantate de către complexitatea proceselor fiziologice cantitative şi calitative ale circuitelor funcţionale din interiorul fiecărui ansamblu sistemic cu mediul ambiant al biosferei ce constituie un suprasistem, se menţine armonia între relaţiile endo-corporeale şi cele extracorporeale (fig. 2) (8).

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 275-278

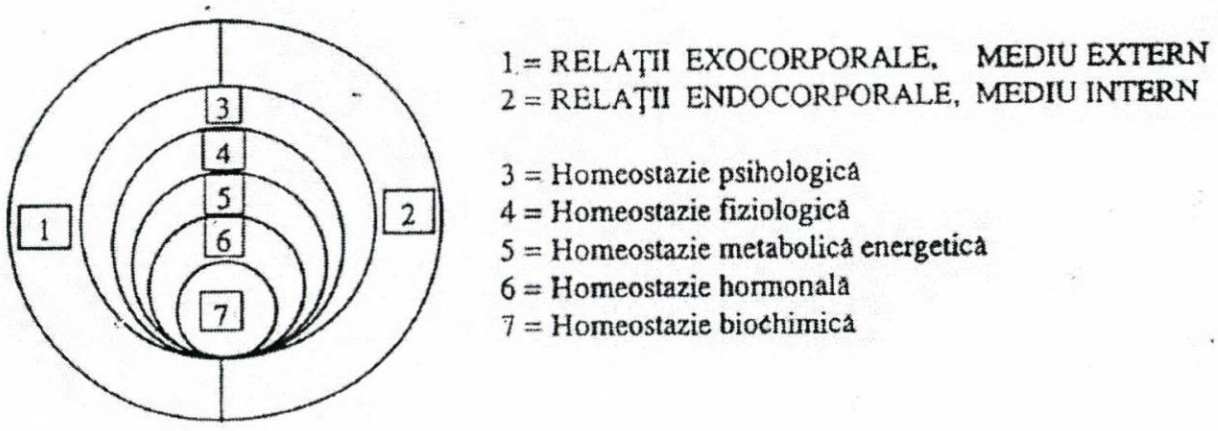


Figura nr. 2 Ansamblul echilibrat al funcţionalităţii numeroaselor biosisteme ce determină homeostazia organismului. *(7,8).*

În cadrul funcţionalităţii intersistemice un rol important îl are menţinerea ritmică a proceselor tisulare cu predominenţă biochimică, ce intervin eficient datorită existenţei numeroaselor corelaţii structurale informaţionale pe care le recepţionează organismul uman, pentru a le "decodifica" de către celulele neuronale corticale înalt diferenţiate.

La nivelul sistemului nervos central (S.N.C.), datorită existenţei formaţiei reticulate, aceasta deţine rolul de a colecta, integra, dispersa şi difuza impulsurile nervoase, comportare care este similară unei "grile sau filtre". Ea este cea care "împarte ştirile" în "semnificative sau nesemnificative", stabilind legături aferente şi eferente intersisteme prin intermediul reţelei nervoase (9).

Întrucât sistemul stomatognat este corelat cu cel digestiv, este firesc că atâta timp cât acesta deţine într-o măsură integră cele trei articulaţii: dento-dentară, dento - alveolară şi cea temporo - mandibulară controlate de către S.N.C., întreaga dinamică neuromusculară va satisface exercitarea tuturor funcţiilor esenţiale ale acestui ansamblu biologic orofacial, în favoarea celorlalte circuite ale sistemelor organismului (10).

Cu alte cuvinte, medicul dentist în toate actele sale terapeutice pe care le acordă trebuie să respecte interdependenţa existentă între ocluzie, complexul neuromuscular cu cinematica disco-condilană a articulaţiei temporo-mandibulare (A.T.M.) şi scoarţa cerebrală, care este întreţinută prin intermediul influxurilor nervoase periferice ascendente şi cele efectoare descendente de origine centrală.

Întrucât în cadrul procesului de senescenţă patologia stomatologică devine din ce în ce mai complexă, ridicând probleme aparte de tratament, a apărut necesitatea studierii Gerontostomatologiei (11), cunoscută şi sub denumirea de Gerodonţie. Această ştiinţă se ocupă cu descrierea stărilor ce caracterizează modificările survenite la nivelul componentelor sistemului stomatognat la persoanele vârstnice, intervenţiile cu caracter protetic încadrându-se astfel în conceptul nou al Gerontognatoproteticii.

Întrucât unii adulţi şi majoritatea celor care au depăşit vârsta a treia, adeseori deţin forme clinice de edentaţii parţiale întinse, extinse şi subtotale, ca urmare a apariţiei unor metode eficiente de supraprotezare: telescopată, cu ancorare rigidă, semirigidă (12,13,14,15, 16), cu ataşamente reziliente care oferă o supraprotezare parţială (17) sau pe bază de magneţi (18,19), preocupările specialiştilor au fost direcţionate spre promovarea de noi categorii de refacere protetică a integrităţii arcadelor dentare, cea pe implante.

Este vorba de apariţia Disciplinei de Implantologie, care se caracterizează prin inserarea în grosimea ţesuturilor sistemului stomatognat a unor dispozitive sau sisteme din materiale aloplastice organice, anorganice ori compozite (20), pentru a asigura retenţia protezelor conjuncte sau mobilizabile (21). Ele pot fi transdentare, submucoase, subperiostale, intracorticale şi intraosoase (22,23). În felul acesta Implantologia a complectat cu rezultate favorabile şi deosebit de promiţătoare în timp arsenalul terapeutic al Stomatologiei contemporane.

În ultima perioadă, datorită succeselor obţinute prin fenomenul de osteointegrare şi durabilitate în timp, implantele endoosoase de diferite tipuri şi forme îşi fac tot mai mult loc în rezolvarea anumitor forme de edentaţii (24).

Ca urmare a apariţiei sistemelor integral ceramice s-a deschis o nouă alternativă în cadrul reabilitării orale protetice pentru dezvoltarea tehnicilor de reconstituiri prin incrustaţii, coroane

parţiale sau de înveliş, faţete, punţi de amplitudine redusă, tije de transfixaţie radiculară, piese protetice mobilizabile scheletate în cadrul unei protezări compozite şi mai ales a variatelor implante endoosoase din ceramică aluminoasă şi pe bază de Zirconiu (25,26,27).

Astfel, s-a deschis o perspectivă de înlocuire a aliajelor metalice cu materiale ceramice şi răşini compozite, care sunt capabile să placheze scheletele metalice, constituind un mare avantaj nu numai sub raport estetic, ci şi de biocompatibilitate.

Toată această evoluţie a medicinei dentare din ultimele decenii vine să confirme saltul calitativ şi cantitativ realizat, fapt ce a fost posibil numai prin promovarea unor legături strânse cu celelalte ramuri medicale şi tehnologice.

Bibliografie

1. Glossary of Prosthodontic Therms. J.Prosthet. Dent. 1994; 71: 41 - 112.
2. Whitehouse N.H.: The politics of oral health care in Europe. Echo. 1995; 65 : 62 - 67.
3. Ieremia, L., Bratu, D., Negruţiu, Meda: 2000. Metodologia de examinare în Protetica dentară. Ed. Signata S.R.L, Timişoara.
4. Donciu, I., Ciobotaru, Gh., Câmpeanu Mihaela, Danciu Stănoiu Sanda, Dociu Adriana, Dudea Dana, Fildan Floarea, Grivu O., Leucuţa C., Lung T., Pitea Daniela, Săbăduş D., Vască V.: 2000. Dicţionar stomatologic ilustrat. Casa de Editură Transilvania Press, Cluj Napoca.
5. Burlui, V.,Marin, G., Ionescu, Gh., Stelea, O., Antonescu Elena., Ursache Maria., Morariu, C., Miller, V., Luchian Aurelia., Costin, G., Răducăneanu, C., Ifteni Gabriela.: 1989. Protetica dentară. Curs litografiat I.M.F., Iaşi.
6. Ieremia L.: Necesitatea acceptării noi viziunii medicale sistemice în protetica dentară. Comunicare la Sesiunea ştiinţifică a cadrelor didactice şi la a şasea Reuniune medicală Franco-Română din Târgu-Mureş la 8-9 mai 1998. Rezumatul lucrării în Revista de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş, 1998, 44: 90.
7. Ieremia L., Chirilă Bălaş Mioara: 1999. Gerontognatoprotetică. Elemente fundamentale şi aplicative. Ed. University Press, Târgu-Mureş.
8. Şteflea, D., Bălan, H., Leonard, D., Dumitrescu Cristina, Flonta Maria-Luiza, Mărgineanu, D-G., Matei, I., Neacşu, C., Stanciu, F. A., Tănăsescu, C., Ceahu, L., Predeanu Irina: 1986. Cronobiologia şi Medicina. Ed. Medicală, Bucureşti.
9. Burlui, V., Morăraşu Cătălina.: 2000. Gnatologie. Ed. Apollonia, Iaşi.
10. Ieremia, L, Dociu, I.: 1987. Funcţia şi difuncţia ocluzală. Ed. Medicală, Bucureşti.
11. Colojoară Carmen, Borţun Cristina, Miron Mariana.: 1999. Gerontostomatologie. Ed. "DA &F Spirit", Timişoara.
12. Wright, P.S., Hellyer P.H.: Gingival recession related to removable partial dentures in older patients. J. Prosthet. Dent. 1995; 74: 602 - 607.
13. Wright, P.S., Watson R.M., Health M.R.: The effects of prefabricated bar design on the succes of overdentures stabilized implants. Int. J. Oral Maxillofac. Impl. 1995; 10: 231 - 243.
14. Spiekermann, H., Jansen, V.K., Richter, E.J.: A 10 - year follow-up study of IMZ and TPS implants in the edentulous mandibles using barretained overdentures. Int. J.Oral. Maxillofac. Impl. 1995; 10: 231 - 243.
15. Minagi, S., Natsuaki, N., Nishigawa, G., Sato, T.: New telescopic crown design for removable partial dentures. J.Prosthet. Dent. 1999; 81 (6): 684 - 688.
16. Pan, S., Yin, Y., Feng, H.: Three-dimensional finite element analysis and comparison of stress distribution in overdentures supported with bar attachments and telescopic crowns. Chinese J. Dental Research. 1999 ; 2 (1) : 21 - 30.
17. Chen, T.W., Huang, C.S., Chen, P.S., Lin, H.N., Chen, P.L.: Prosthetic reconstruction in the cleft lip and palate patient with an extracoronal resilient attacment retained removable partial overdenture: case report. Chang-Keng i Hsuch Tsa Chin. 1999; 22 (1): 153 - 158.
18. Fujimoto, T., Niimi, A., Murakami, I., Ueda, M.: Use of new magnetic attachments for implant-supported overdentures. J. Oral Implantology. 1998; 24 (3): 147 - 151.
19. Vesper, M., Gbara, A., Hellner, D., Gehrke, G., Schmelzle, E: Titanium magnets ob implants as an aid in rehabilitation after tumor treatment. Muns- Kiefer- Und Gesichtschirurgie. 1999 3 Suppl, 1: 890 - 892.
20. Tavitian, P., Tarrise, R., Ferrigno, J.M.: La précision en pročse composite, preparation et techniques de coulée originales. Cah. Prothese 1996, 95: 64 – 75.
21. Zitzmann, N.U., Marinello, C.P.: Treatment plan for restoring the edentulous maxilla with implant-supported restorations removable overdenture versus fixed partial denture design. J.Prosthet. Dent. 1999; 82 (2): 188 - 196.
22. Bratu, D., Fetzer, W., Bratu, E., Românu, M.: 1996. Puntea pe implante. Ed. Helicon, Timişoara.

23. Clepper, D.P.: Classification system for implant-supported overdentures. Implant Dentistry. 1999; 8 (1): 68 - 73.
24. Augustin, M., Carabela, M., Olteanu Ileana., Iorgulescu, D., Ene Sabina.: 1995. Implantele endoosoase osteointegrate în stomatologie. Ed. Sylvi, Bucureşti.
25. Coca, I., Coca Valentina., Spring, D.: 1995. Protezarea dentară mobilizabilă (în perspectiva dezvoltării). Ed. Cerma, Bucureşti.
26. Bratu, D., Fabricky, M., Alpen, O., Alpen Kerstin, Sebastianelli, M.: 1998. Sisteme integral ceramice. Ed. Helikon, Tmişoara.
27. Matekovits, Gh.: 2000. Reabilitarea orală pentru tehnicieni dentari. Ed. "Retro-G", Timişoara.

IMPLICAȚII O.R.L. ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL PACIENȚILOR CU ANOMALII CLASA II/1 ANGLE

Mariana PĂCURAR [1], Mircea SUCIU [2], Anca DRAŞOVEANU [1]
1-Disciplina de Pedodonţie-Ortodonţie UMF Tg. Mureş, 2-Disciplina de Protetică Dentară UMF Tg. Mureş

Rezumat. Istoria respiraţiei orale, ca factor etiologic al compresiei de maxilar a început în 1843 cu lucrarea lui Robert, care a semnalat că în urma acestei respiraţii apare o inactivitate a foselor nazale, urmată de atrofia acestora şi repercursiuni asupra dezvoltării maxilarului şi porţiunii antero-superioare a arcadei alveolo-dentare. Terapia anomaliilor clasa II/1 Angle este una complexă şi presupune o colaborare interdisciplinară, iar rolul medicilor specialişti O.R.L. este primordial în permeabilizarea căilor respiratorii superioare pentru reluarea respiraţiei nazale fiziologice. În această lucrare, autorii şi-au propus să prezinte câteva cazuri clinice de anomalii clasa II/1, de etiologie funcţională, investigate în Clinica de Ortodonţie-Pedodonţie şi Clinica O.R.L. Tg.Mureş, şi tratate prin aparate fixe şi funcţionale, durata şi tipul tratamentului fiind dependente de vârsta pacientului şi decalajul osos evidenţiat pe teleradiografie.

Summary. Oral respiration, as etiological factor of compression of maxilla, was related since 1843, when Robert, in his work observed the inactivity of nasal system followed by insufficient development of maxilla and upper arch. The treatment of class II/1 Angle anomalies is very complex, with interdisciplinary collaboration and the role of ORL doctors is essential in normal breathing. In this paper, authors present some clinical cases (class II/1 Angle anomalies) with oral breathing. The patients were treated first in ORL Clinic to assume a normal nasal passage and then in Orthodontic Department. The treatment time was correlated with age of patients and skeletal analyze visible on teleRx.

Introducere

De la începuturile ortodonţiei, s-a atribuit respiraţiei un rol preponderent, deşi controversat, în cadrul etiologiei diverselor anomalii dento-maxilare.

Astfel, au existat numeroşi autori precum Collier, Lane şi Block, care au confirmat existenţa unei legături între respiraţia bucală şi morfologia facială, în sensul că respiraţia orală, nefiziologică alterează curentul de aer şi presiunile din cavitatea nazală şi sinusurile paranazale, provocând un dezechilibru în dezvoltarea maxilarului, cu apariţia palatului ogival (1,2).

Alţi autori ca Tomes, Angle, Moyers, au susţinut ipoteza că respiraţia orală alterează echilibrul exercitat de limbă, obraji şi buze asupra arcului maxilar, având drept consecinţă îngustarea arcadei alveolare superioare, lipsită de stimului său natural: limba care este poziţionată nefiziologic (3,4).

În sfârşit, un alt grup de ipoteze susţine că respiraţia orală este consecinţa inflamaţiilor cronice de la nivelul nazofaringelui care obstruează trecerea aerului prin narine, iar nefolosirea narinelor determină o involuţie a structurilor cavităţii bucale. Această teorie a "atrofiei prin lipsă de folosire" susţinută de Norlung, Bimler, Subtelny, a fost combătută de alţi cercetători care au negat orice relaţie semnificativă între morfologia facială şi modul de respiraţie (5,6).

Spre exemplu Kingsley a considerat că palatul ogival este o trăsătură ereditară, fără nici o legătură cu tulburărilr de ordin funcţional, iar Ballard a ajuns la concluzia că morfologia facială rămâne constantă în cursul creşterii, fără vre-o dependenţă de diversele obiceiuri vicioase (7,8).

Totuşi, cercetări ulterioare Harvold,1981; Rickets,1988 (citaţi de 8) au readus în actualitate importanţa factorului respirator în unele anomalii dento-maxilare, iar ipoteza "laminării ţesuturilor moi" a lui Solow şi Kreiborg este acceptată astăzi de majoritatea ORL-iştilor şi ortodonţilor. Potrivit acestei ipoteze "obstrucţia căilor aeriene superioare la nivelul nazofaringelui provoacă modificări musculare şi posturale cu hiperextensia capului şi întinderea ţesuturilor moi".

Această întindere dă naştere unor forţe diferenţiale, care la rândul lor provoacă modificări ale scheletului facial, urmate de obstrucţia căilor aeriene, închizându-se astfel un cerc vicios multifactorial (9).

Material şi metodă

În această lucrare, ne-am propus prezentarea unui studiu statistic referitor la implicaţiile patologiei ORL în etiologia anomaliilor clasa II/1 Angle, alegând din cazuistica Clinicii de Ortodonţie Tg.Mureş, un număr de 30 de pacienţi, copii cu vârsta cuprinsă între 6-16 ani, care au beneficiat de tratament complex: chirurgie ORL şi tratament ortodontic cu aparatură mobilă sau fixă, în funcţie de diagnosticul şi vârsta fiecărui caz. Toţi pacienţii au prezentat în antecedente respiraţie orală, datorată unei patologii din cele mai variate, frecvenţa îmbolnăvirilor fiind redată în tabelul 1.

Tabelul 1: Distribuţia procentuală a îmbolnăvirilor ORL, cauzate de anomalii clasa II/1 Angle.

TIPUL AFECŢIUNII ORL	Număr cazuri		Frecvenţă %	
	Fete	Băieţi	Fete	Băieţi
Hipertrofie amigdaliană	5	5	16,6	16,6
Vegetaţii adenoide	4	5	13,3	16,6
Rinite alergice	3	2	10	6,6
Deviaţie de sept	1	2	3,3	6,6
Hipertrofia cornetelor	0	1	-	3,3
Rinite alergice	0	2	-	6,6

După examinarea pacienţilor în Clinica de Ortodonţie şi diagnosticarea anomaliei, aceştia au fost trimişi la Clinica ORL pentru permeabilizarea căilor aeriene, iar intervenţiile chirurgicale au fost urmate în mod obligatoriu de exerciţii de reeducare funcţională a respiraţiei nazale. Operaţiile executate cel mai frcevent au fost:

- adenoidotomiile
- adenoidectomiile
- amigdalectomiile
- rezecţiile sinechiilor intranazale
- mucotomiile cornetelor
- rezecţiile de sept nazal.

În general, după intervenţiile chirurgicale, simptomele de obstrucţie nazală se ameliorează, dar reluarea respiraţiei nazale nu se produce spontan, RO putând persista ca obicei vicios, deşi fosele nazale sunt permeabile.

Pe lângă anomaliile dento-maxilare care afectează atât fizionomia pacientului, cât şi fonaţia, masticaţia, medicii din sfera ORL ne-au semnalat şi alte modificări. Acestea sunt redate în tabelul 2, în ordinea frecvenţei.

Vălul palatin orizontalizat intervine în patologia căilor respiratorii superioare prin două efecte:

- vălul palatin orizontalizat închide trecerea epi-mezo-faringiană, suspendând respiraţia prin nas, astfel încât respiraţia orală devine evidentă chiar în prezenţa unor fose nazale sănătoase, permeabile, lipsite de orice modificare stenozată.
- a doua urmare a orizontalizării vălului palatin este faptul că suspendarea trecerii prin nas a coloanei de aer nu mai uscă secreţiile nazale şi lacrimale, fiind blocat astfel drenajul spre mezofaringe. Acumularea şi stagnarea secreţiilor la respiratorii bucali, constituie mediul de cultură pentru microbii ajunşi aici în stare sporulată, care devin virulenţi şi agresivi, declanşând otite medii, sinusite, laringite.

Tabelul 2: Modificări patologice în sfera ORL

MODIFICĂRI ÎN SFERA ORL	SEX		Frecvenţă %	
	M	F	M	F
Orizontalizarea vălului palatin	5	6	33,3	40,0
Disfuncţie tubară	4	3	26,6	20,0
Sinusită	2	3	13,3	20,0
Tuse iritativă	1	1	6,6	6,6
Laringită	2	1	13,3	6,6
Bronşită	1	1	6,6	6,6

După permeabilizarea foselor nazale şi reluarea respiraţiei nazale corecte, am trecut la confecţionarea aparatului ortodontic; alegerea acestuia făcându-se în funcţie de vârsta pacientului şi gradul decalajului sagital şi transversal. Din cele 15 cazuri luate în studiu, 9 au fost tratate cu aparate mobile, iar 6 cu aparate fixe folosind tehnica Straight-wire, care realizează reducerea treptei sagitale cu ajutorul vectorilor de forţă interarcadici, cum ar fi arcurile spiralate NiTi sau ligaturile clasa a-II-a.

În timpul reducerii overjet-ului trebuie să ţinem cont de nivelarea curbei de ocluzie Spee, precum şi de posibilitatea introducerii sweep-ului în arc, pentru a controla şi măşcările în sens vertical.

Dintre aparatele mobile utilizate, rezultate favorabile am obţinut cu ajutorul plăcilor de expansiune Schwarz cu şurub şi plan înclinat retroincizal.

În cazul copiilor mai puţin cooperanţi am reuşit dilatare maxilară cu arcul transpalatinal fixat pe inelele molarilor de 6 ani şi activat prin modificarea îndoiturilor laterale.

Rezultate şi discuţii

Vom ilustra cele descrise anterior prin câteva cazuri clinice pentru fiecare tip de aparat.

Primul caz este al unei paciente (A.D.) în vârstă de 10 ani, care s-a prezentat în Clinica de Ortodonţie din considerente estetice, având o clasă II/1 open-bite cu dizarmonie dento-maxilară, cu procheilie superioară. Examenul facial evidenţiază un etaj inferior micşorat, cu menton retrudat, profil convex şi tonus narinar scăzut - semn Gudin pozitiv (Fig.1). Examenul intra-oral şi al modelelor de studiu evidenţiază o clasă a II-a molară cu un over-jet de 4 mm (Fig. 2). Examenul teleradiografic evidenţiază un tip normodivergent cu <) FMA = 24, <) FMIA = 66 şi <) IMPA = 90, cu un tipar armonios de creştere, deci cu un prognostic favorabil (Fig.3). Aceasta ne-a orientat spre alegerea aparatului mobil.

Examenul ORL evidenţiază o respiraţie orală datorată unor vegetaţii adenoide recidivante. După ablaţia vegetaţiilor prin adenoidectomie cu ajutorul chiuretei Beckman, sunt începute exerciţiile

După 10 luni de la începerea tratamentului se remarcă o reducere a treptei sagitale şi alinierea grupului frontal. În această etapă am indicat un aparat funcţional de tipul activatorului AHP cu arc vestibular superior şi inferior, iar rezultatele finale sunt evidente (Fig. 5).

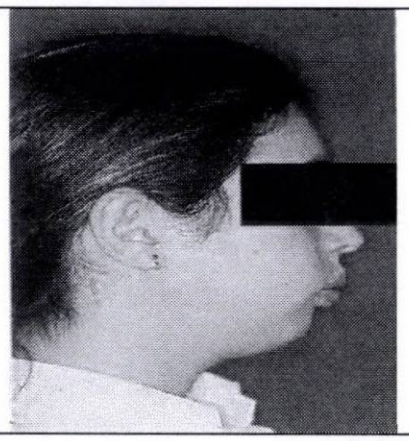


Figura nr 1 Aspect de profil

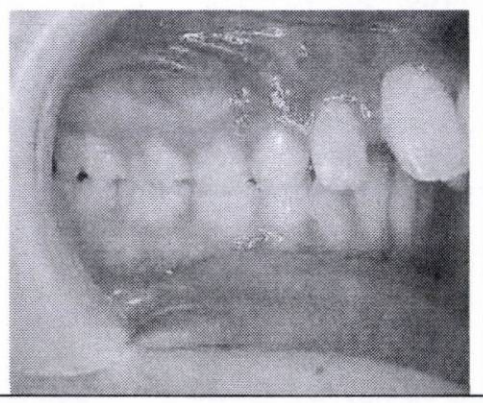


Figura nr 2 Aspect intraoral

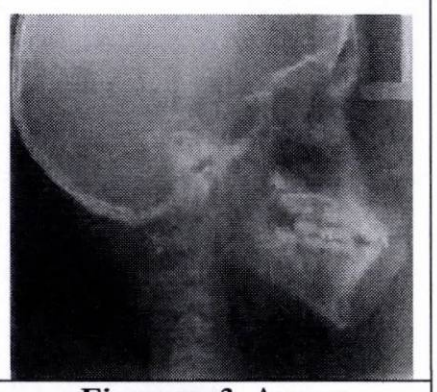


Figura nr 3 Aspect teleradiografic

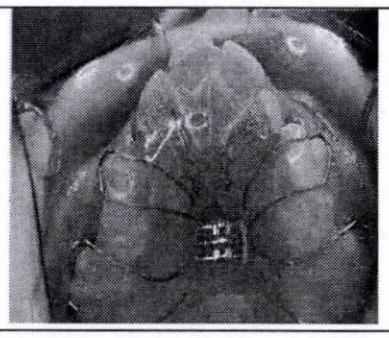


Figura nr. 4 Placa Schwarz aplicată în cavitatea bucală

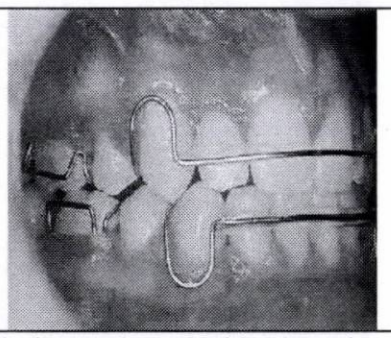


Figura nr 5 Aspect intraoral in timpul tratamentului cu activator

Figura nr. 6 Aspect facial

Normă frontală | Normă laterală

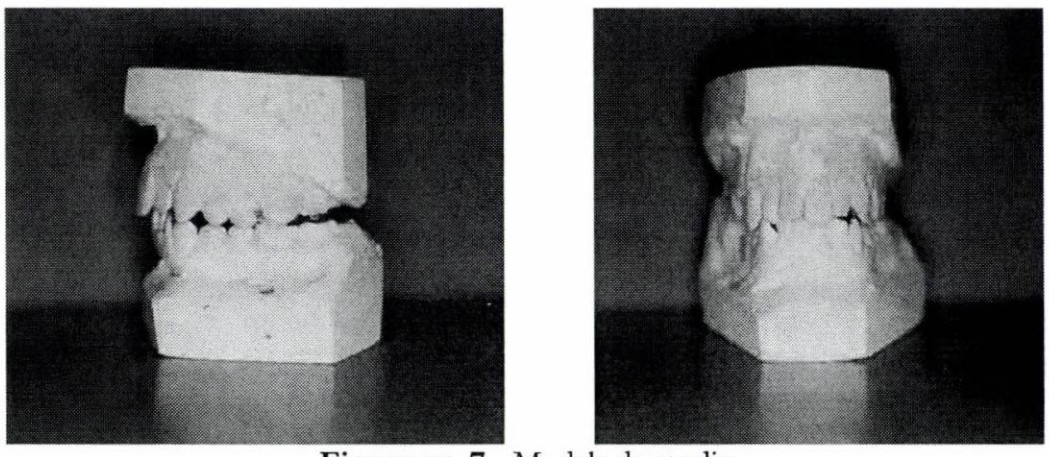


Figura nr. 7 Modele de studiu
Normă laterală Normă frontală

Al doilea caz aparţine unei paciente (Ş.G.) în vârstă de 20 ani, care a mai urmat un tratament ortodontic în urmă cu 2 ani, dar fără succes atât datorită lipsei de cooperare cu medicul ortodont, cât şi a neglijării intervenţiei chiururgicale propuse în Clinica ORL.

La examenul facial exobucal se evidenţiază un facies oval, hipodivergent, cu o uşoară asimetrie, datorită deviaţiei de sept netratate (Fig. 6).

După analiza examenelor clinice şi complementare (Fig.7), diagnosticul a fost de anomalie clasa II/1, cu maxilar îngustat şi boltă ogivală, datorată deviaţiei de sept şi hipertrofiei amigdaliene care a dus la orizontalizarea vălului palatin. Intervenţia chirurgicală practicată a fost amigdalectomie şi rezecţia septului deviat, iar după reluarea respiraţiei nazale s-a aplicat un arc transpalatin pentru a obţine un recul molar bilateral. După 6 luni de purtare a acestui arc, am observat o creştere a lungimii arcadei cu aproximativ 3 mm, moment în care am aplicat un aparat fix Straight-wire pentru celelalte obiective propuse (reducerea over-jet-ului, retruzie superioară, corectarea curbei Spee) (Fig.8)

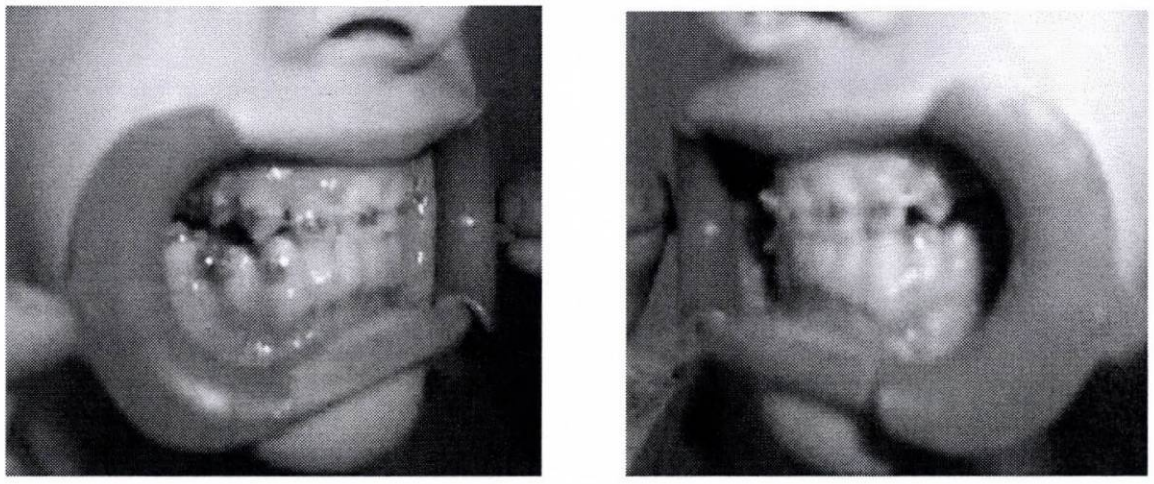


Figura nr. 8 Aspect intraoral cu aparatul fix aplicat

După 10 luni de la începerea tratamentului fix, s-a îmbunătăţit aspectul intraoral, reuşind o aliniere dentară, o corectare a over-jetului, persistând însă devierea liniei interincisive, aşa cum se remarcă în fig. 8.

Al treilea caz aparţine unei adolescente în vârstă de 17 ani care s-a prezentat la Clinica Oortodonţie cu un aspect fizionomic alterat, datorat unei inocluzii labiale cu vizibilitatea incisivilor centrali superiori, profil convex prin poziţia retrudată a mandibulei în raport cu baza craniului şi buza inferioară eversată (Fig.9).

La examenul endooral se remarcă o clasa a-II-a molară, cu protruzie superioară (Fig.10).

Figura nr. 9 Aspect facial
Normă frontală *Normă laterală*

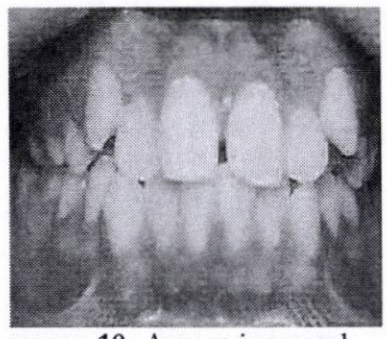


Figura nr. 10 Aspect intraoral

La analiza teleradiografică după Tweed valorile au fost următoarele: FMA 26, FMIA 55, IMPA 99, SNA 80, SNB 75, ANB 5, <) Z = 64, Upper lip = 10 mm, Total Chin = 11 mm, Înălţimea facială anterioară 59 mm şi Înălţimea facială posterioară 39 mm.

Handicapul cazului = 82, deci un prognostic rezervat, ceea ce ne-a determinat să indicăm un plan de tratament cu aparat fix şi 4 extracţii decise în urma analizei spaţiului total 3.5 şi 4.5 la arcada inferioară şi 1.4 şi 2.4 la arcada superioară.

RO era intermitentă, datorită unei rinite vasomotorii întreţinută de o deviaţie de sept şi o polipoză nazală. După intervenţia chirurgicală efectuată în anestezie generală, respiraţia nazală a devenit permanentă, iar suferinţa din sinusurile nazale s-a ameliorat.

Conducerea tratamentului cu arc drept s-a făcut respectând următoarele etape:

- nivelare şi aliniere cu arc Twistflex utilizând ligaturi posterioare (lace-backs) şi controlând ancorajul;
- distalizarea caninilor cu arc rotund de 0,018;
- corectarea relaţiilor molare cu elastice clasa II-a;
- reducerea supraacoperirii prin utilizarea arcurilor rectangulare 0,019 x 0,025. Am aplicat şi arcuri de intruzie Burstone.
- reducerea treptei sagitale cu ajutorul arcurilor spiralate.

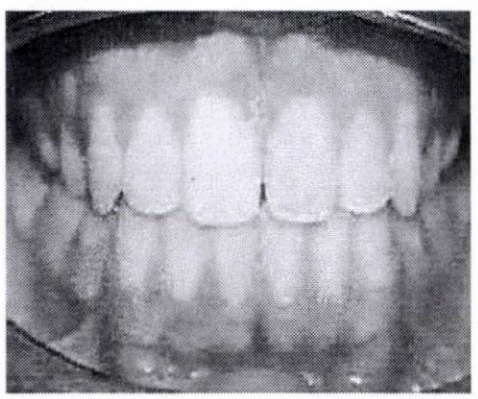


Figura nr. 11 Aspect intraoral la final de tratament

La un an de la începerea tratamentului aspectul facial şi oral este în mod evident îmbunătăţit (Fig. 11

Concluzii

1. Fiecare ortodont trebuie să aibă în vedere faptul că respiraţia orală poate fi prezentă şi fără cauze nazale obstructive şi persistă, ca un obicei vicios, chiar în prezenţa unor fose nazale perfect sănătoase, permeabile, deci un control ORL de specialitate se impune în toate cazurile de anomalii dento-maxilare asociate cu un maxilar îngustat.
2. Asanarea ORL (amigdale hipertrofiate, vegetaţii adenoide, deviaţie de sept, etc.) este urmată de o reeducare a respiraţiei nazale fiziologice, concomitent cu purtarea unui aparat ortodontic care să împiedice respiraţia orală şi o nouă reevaluare a cazului în vederea alegerii unei soluţii terapeutice optime.
3. Terapia ortodontică funcţională în dentaţia mixtă şi terapia fixă în dentaţia permanentă la cazurile cu discrepanţe scheletice majore reprezintă alternative de tratament la copiii cu probleme respiratorii, cu menţinerea unui control ORL periodic şi a unei monitorizări permanente a creşterii şi dezvoltării faciale.

Bibliografie

1. Billiet, T., Dermant, L.: Location of the centre of resistance of the upper dentition and the nasomaxillary complex. European Journal of Orthodontics vol.23, nr.3, June 2001, Oxford, Anglia.
2. Bishara S.E.: 1987. Maxillary expansion: Clinical implications. Ed. Mosby, New York
3. Cocârlă, Elvira: 2000. Stomatologie pediatrică. Ed. UMF "Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca.
4. Grivu, O.: 1998. Ortodonţie. Ed.Mirton, Timişoara.
5. Langlade, M.: Les structures de la motivation. Rev. ODF, Paris, 1982.

6. Proffit, W.R.: 1986. Contemporary orthodontics. Ed. Mosby Year Book
7. Ricketts R.M.: A statement regarding early treatment. Am. J. Orthod. Deentofac. Orthoop, 2000
8. Stanciu D., Scântei- Dorobăţ Valentina: 2003. Ortodonţie. Ed. Medicală, Bucureşti.
9. Terhune, W., Cureton, S.: Extraction of maxillary first bicuspid to correct a severe class II skeletal malocclusion. American Journal of Orthodontics vol.117, nr.3, March 2000, St.Louis, U.S.A.

EVALUAREA ECONOMICĂ ŞI CONTRACTAREA SERVICIILOR DE SĂNĂTATE

Horia TULAI[1], M. SOLOVĂSTRU[2], Alina SOLOVĂSTRU[3]
1 - Conf. Dr. Univ. „Babeş –Bolyai" Cluj-Napoca, 2 – UMF Tg. Mureş, 3 – Univ. Dimitrie Cantemir Tg. Mureş

Rezumat: În materialul de faţă se prezintă câteva aspecte legate de finanţarea şi contractarea serviciilor de sănătate, văzute ca o componentă esenţială a politicii de management sanitar din România. Sunt evidenţiate câteva din metodele consacrate de evaluare economică a serviciilor de sănătate: analiza cost-beneficiu, analiza cost-eficacitate, analiza cost-utilitate, cu avantajele şi limitele fiecăreia. Sunt prezentate şi câteva dintre tipurile de contracte de îngrijiri de sănătate: contractele bloc, cost/caz sau cost/volum, precum şi metodele de plată utilizate în serviciile de sănătate.

Abstract: The economic evaluation and the contraction of health services. In the present material we present a few aspects linked to the finance and contraction of the health services, seen as an essential component of the sanitary management from Romania. Some of the consecrated methods of health services' economic evaluation are evidentiated: cost-benefit analysis, cost-efficiency analysis,cost-utility analysis, with the advantages and limits of each. We also present a few of the health care contract types. We also present a few of the health care type contracts: the block contract, cost/case or cost/volume, as well as as the pay methods used in the health services.

Sănătatea populaţiei în ansamblul ei implică responsabilitatea societăţii, preocupări pentru educaţie sanitară şi prevenţie a unor maladii etc. Ea devine o prioritate naţională, fiind văzută ca o garanţie a viitorului şi dezvoltării durabile a naţiunii.

Sănătatea individuală şi cea colectivă reprezintă premise ale desfăşurării normale ale vieţii şi a activităţii umane. Ea presupune existenţa unui pact de solidaritate la nivelul societăţii, prin care fiecărei persoane să îi fie garantat dreptul de a beneficia de asistenţă socială, inclusiv medicală.

Accesul tuturor membrilor societăţii la asistenţă medicală, în condiţii de tratament egal şi cu suportul statului, le oferă acestora şansa de a dobândi cea mai bună sănătate fizică şi mentală la care pot spera.

Astfel, ocrotirea sănătăţii devine un serviciu public, supus atât cerinţelor pieţei, cât şi unor constrângeri de tip administrativ, menite a face din politica de sănătate o parte integrantă a politicii sociale şi economice a unei ţări.

„Asistenţa de sănătate publică cuprinde activităţi care se adresează comunităţii sau individului în vederea protecţiei acestora, în vederea păstrării şi promovării stării de sănătate a populaţiei".[1] Ea este garantată de către stat şi se desfăşoară pe următoarele direcţii:

- crearea de condiţii care să asigure tuturor servicii medicale şi ajutor în caz de boală;
- prevenirea îmbolnăvirilor şi profilaxia bolilor profesionale, endemice sau maladiilor epidemice;
- educaţia sanitară a populaţiei privind regimul de viaţă (reguli de igienă, alimentaţie, recreere);
- combaterea poluării şi controlul aplicării normelor vizând sănătate publică.

Dreptul la ocrotirea sănătăţii este garantat de către stat[2], acesta obligându-se să ia măsuri pentru asigurarea sănătăţii publice, organizarea asistenţei medicale şi a sistemului de asigurări sociale.

Opinia încetăţenită la nivelul societăţii este că prin ocrotirea sănătăţii se înţelege un complex de măsuri luate de către stat pentru prevenirea bolilor, întărirea şi refacerea sănătăţii, prelungirea vieţii şi a capacităţii de muncă a oamenilor.[3]

Nu doar în România sănătatea publică este o prioritate naţională. În marea majoritate a statelor lumii este privilegiat sectorul public al îngrijirilor de sănătate, în detrimentul celui privat. Aceasta nu înseamnă că sistemele de sănătate respective sunt şi eficiente. Contează mult şi rata de dependenţă (raportul dintre numărul de asiguraţi şi cel de contribuabili), mărimea contribuţiei financiare şi echitatea acesteia, nivelul general al sănătăţii populaţiei, modul de finanţare al sistemului de sănătate publică.

Sistemele de sănătate prezintă atât o componentă publică, finanţată din resurse

[1] Legea nr. 100/1998 privind asistenţa de sănătate publică.

[2] Constituţia României, 2003

[3] Dicţionarul explicativ al limbii române, Ed. a III-a, Bucureşti, 1998

bugetare, cât şi una privată. Raportul dintre cele două diferă de la o ţară la alta, fiind influenţat de o multitudine de factori, începând cu tradiţiile şi ajungând la politica social- economică.

Această realitate a dus şi la existenţa unor surse multiple de finanţare a serviciilor de ocrotite a sănătăţii:

a) cheltuieli publice pentru sănătate.

Acestea sunt destinate finanţării instituţiilor sanitare (spitale, policlinici, dispensare), cercetării medicale, administraţiei în domeniul sănătăţii, acoperirii integrale sau parţiale a cheltuielilor indivizilor cu îngrijirea sănătăţii. La acestea se adaugă finanţarea unor programe naţionale de prevenire a îmbolnăvirilor, combatere a unor maladii sau de educaţie sanitară.

Resursele financiare publice destinate sănătăţii sunt folosite atât pentru investiţii (construirea de noi unităţi sanitare, dotări cu aparatură şi instrumente medicale) cât şi pentru întreţinerea şi funcţionarea curentă a instituţiilor din domeniu (salarii, materiale şi medicamente, reparaţii, hrană pentru bolnavi etc).

În funcţie de sistemul de ocrotire a sănătăţii existent într-o ţară, cheltuielile publice destinate finanţării acestuia, pot fi reprezentate de fonduri alocate de la buget şi/sau de cotizaţii sociale obligatorii suportate de către asiguraţi şi angajatori.

În primul caz, administraţiile publice centrale şi locale, finanţează din bugetele lor atât instituţiile sanitare de stat cât şi o serie de programe în domeniu (vaccinări, cercetare, educaţie sanitară).

Cotizaţiile de asigurări sociale de sănătate sunt plătite de către salariaţi, angajatori, alte persoane fizice asigurate. Ele acoperă în general plata serviciilor de asistenţă medicală (salariile medicilor), costul medicamentelor (utilizate în spitale şi/sau compensate), analizelor de laborator, servicii de recuperare – reabilitare a sănătăţii, îngrijiri la domiciliu etc.

În unele ţări, asiguraţii au dreptul la restituirea unei părţi din contribuţiile plătite sau la diminuarea acestora, dacă nu au beneficiat o anumită perioadă de timp de serviciile sistemului de asistenţă şi ocrotire a sănătăţii.

b) cheltuieli private pentru sănătate.

Acestea sunt reprezentate în mare măsură de resurse financiare ale populaţiei cheltuite de aceasta în calitate de pacienţi, pentru plata prestaţiilor medicale şi a costului medicamentelor.

Ele sunt efectuate atât de către persoanele care nu au calitatea de asigurat şi care plătesc integral costul tratamentelor, cât şi de către asiguraţi, în măsura în care apelează la servicii medicale publice sau private, ce nu sunt rambursate de către casele de asigurări de sănătate.

În aceeaşi categorie de cheltuieli intră şi contribuţiile facultative pe care persoanele fizice şi chiar unii patroni, se angajează să le plătească în contul unor asigurări suplimentare de sănătate.

c) alte surse de finanţare a sănătăţii.

Deşi reduse ca şi volum, acestea pot reprezenta în unele cazuri, în special în ţările slab dezvoltate, principala modalitate de acoperire a cheltuielilor unor sisteme de sănătate ineficiente şi subfinanţate.

Este vorba de ajutoarele externe oferite de către organisme specializate (OMS, Crucea Roşie Internaţională), guverne, fundaţii şi asociaţii umanitare. La acestea se adaugă împrumuturile acordate de instituţii internaţionale, precum Banca Mondială, pentru finanţarea unor investiţii şi programe în domeniul sănătăţii, igienei, alimentaţiei.

Aceste resurse au însemnat în anul 2004, echivalentul a cca. 30 miliarde USD.[4] Deşi pare mult, ţinând cont de faptul că aceste ajutoare sunt destinate unui număr de 48 de ţări, având peste două miliarde de locuitori, rezultă cca. 15 USD/ locuitor/ an. Sigur că aceste sume nu sun distribuite în proporţii egale, dar ele acoperă între 45 şi 70% din cheltuielile cu sănătate publică din aceste ţări. Coroborând aceste date cu cele ale OMS[5], conform cărora statele unde se cheltuiesc sub 60 USD/ locuitor /an pentru sănătate nu pot oferi populaţiei servicii de sănătate corespunzătoare, rezultă că o treime din populaţia globului nu beneficiază de unul din drepturile sale fundamentale: cel la viaţă şi asistenţă medicală.

Revenind la cheltuielile totale pentru sănătate, trebuie menţionat că acestea reprezintă în ţările dezvoltate între 6 şi 13,5% din P.I.B., în timp ce în statele în curs de dezvoltare ponderea lor este mult mai redusă, coborând în multe cazuri sub 1%.

În cadrul acestora, cel puţin în ţările dezvoltate, pentru care există statistici credibile, ponderea cea mai însemnată o reprezintă cheltuielile publice. Astfel, în ţările membre ale Organizaţiei pentru Cooperare şi Dezvoltare Economică (OCDE), aceste resurse au acoperit în perioada 2001-2004, în medie 68,5% din totalul cheltuielilor sistemului de sănătate.[6]

Extremele sunt reprezentate de Suedia, unde au atins o pondere de 92,4%, respectiv de S.U.A., unde s-au cifrat la 40,9%. Cele două exemple sunt însă excepţii care confirmă regula. Modelul suedez de asigurări sociale este cunoscut şi a fost invidiat

[4] Human Development Report 2005, www.undp.org/hdr2005
[5] World Health Report 2000
[6] Human Development Report 2005

multe decenii, însă după intrarea în U.E., el a trebuit reformat, fiind taxat ca ineficient şi nesustenabil din punct de vedere financiar. Astfel, cheltuielile publice cu sănătatea, deşi încă mult peste media U.E. (11,2% din P.I.B. în 2004, faţă de 8,5%)[7] sunt în scădere, în favoarea cheltuielilor private. Politica socială a ultimelor administraţii americane (atât democrate cât şi republicane) ne îndreptăţeşte să afirmăm că în S.U.A., tendinţa este una inversă, dar de mai mică amploare.

În ţările în curs de dezvoltare, statisticile oficiale evidenţiază ponderea cheltuielilor publice în P.I.B..

Ele au valori cuprinse între 0,4% şi 3,5% în anul 2001[8], media fiind de cca. 2%. Investiţia în sănătate a fost proclamată în multe ţări ca un obiectiv strategic, o prioritate a naţiunii şi o condiţie a progresului economic şi social.

Eficienţa economică a acţiunilor de îngrijire a sănătăţii a fost determinată şi studiată folosindu-se diverse metode.

Toate aceste au la bază ideea comparării costurilor diferitelor alternative de tratament cu efectele acestora, pentru a se vedea care dintre soluţiile disponibile oferă cea mai eficientă utilizare a banilor. Toate metodele evaluează costurile în bani, ceea ce le diferenţiază este modul în care sunt cuantificate efectele acţiunilor de ocrotire a sănătăţii. Cele mai cunoscute sunt:

- Analiza cost-beneficiu, ce este fundamentată pe teoria capitalului uman, construită încă din secolul al XVII-lea de către William Petty şi dezvoltată în a doua parte a secolului al XX-lea. Weisbord (1960) a comparat costurile unor program de sănătate cu beneficiile definite ca sumă a reducerii cheltuielilor cu tratamentele ulterioare. Schelling (1968) a evidenţiat avantajele prin sporurile de productivitate şi cele salariale, obţinute de pe urma ameliorării stării de sănătate. Mishan (1971) a evidenţiat limitele acestei metode, ce are o sferă de aplicabilitate redusă datorită numărului relativ redus de „efecte" ale serviciilor medicale ce pot fi evaluate în bani.
- Analiza cost-eficacitate, dezvoltată de Klaman (1968) compară costurile activităţilor medicale cu eficacitatea acestora, evaluată în unităţi de măsură nemonetare precum: cazuri tratate, ani de viaţă suplimentari, grad de recuperare etc. Se urmăreşte maximizarea efectelor în cadrul unui buget dat, respectiv minimizarea costurilor în cazul metodelor diferite de tratament ale aceleaşi boli.
- Analiza cost-utilitate, elaborată de Bush (1973) şi dezvoltată de Weinstein şi Stason (1976) leagă costurile cu serviciile medicale, de disponibilitatea adresanţilor pentru a plăti pentru beneficiile ce le pot obţine pe urma lor. Ea evidenţiază consecinţele activităţilor de ocrotire a sănătăţii cu ajutorul unor variabile calitative. Se încearcă a se evalua nu doar numărul de ani de viaţă câştigaţi în plus, ci şi calitatea acestora. Principiul maximizării beneficiilor în activitatea de îngrijire a sănătăţii are la bază ipoteza că o unitate de sănătate câştigată este aceeaşi pentru toată lumea, nefiind relevant cine o câştigă. Analiza şi stabilirea indicatorilor de tip QALY (ani de viaţă ajustaţi calitativ) şi DALY (ani de viaţă ajustaţi la handicap), furnizează unităţi standard ce permit comparaţiile între boli şi programe.

Efectelor economice ale activităţilor medicale li se adaugă firesc şi o serie de efecte sociale. Acestea pot fi ilustrate cu ajutorul unor indicatori statistici, precum:

- rata natalităţii;
- rate ale mortalităţii (infantilă, generală);
- speranţa medie de viaţă;
- indici de morbiditate.

Un sistem de sănătate eficient conduce în timp la creşterea duratei medii de viaţă şi a celei de activitate a beneficiarilor acestuia, la sporirea capacităţii de muncă şi a productivităţii muncii şi în final la creşterea produsului intern brut.

Scăderea numărului de îmbolnăviri, eradicarea unor boli, diminuarea perioadelor de incapacitate de muncă şi de recuperare, au ca şi efecte economisirea unor resurse financiare ducând la creşterea eficienţei sistemului.

Nu pot fi ignorate nici efectele activităţilor de ocrotire a sănătăţii asupra fiecărui individ. Ele sunt în primul rând de natură medicală, pacienţii obţinând de pe urma tratamentelor administrate o refacere sau ameliorare a stării lor de sănătate. Revenirea la starea de bine şi păstrarea acesteia în timp oferă persoanelor posibilitatea menţinerii modului de trai cu care s-au obişnuit sau a îmbunătăţirii calităţii vieţii.

Tocmai de aceea cumpărătorii de servicii de îngrijiri de sănătate trebuie să aibă în vedere ce prestaţii achiziţionează. Este necesară evaluarea nu doar a structurii şi calităţii pachetului de servicii, dar şi a valorilor şi normelor sociale ale populaţiei care beneficiază de aceste servicii. În aceste condiţii, când nevoia este analizată din punct de vedere al conţinutului pachetului de servicii, sunt utilizate următoarele date:

- informaţii epidemiologice – prevalenţa şi incidenţa bolii în întreaga populaţie;

[7] „Social welfare and health în Europe", Euromoney Institutional Investor PLC, Report 2005

[8] World Bank, 2005 Report, version francaise

• informaţii instituţionale – facilităţile şi serviciile existente pentru satisfacerea nevoilor;

• informaţii referitoare la eficacitatea medicală şi cea economică a tratamentelor existente şi oferite pentru diversele afecţiuni.

Principalele obiective ale cumpărătorului de servicii de sănătate sunt maximizarea şi îmbunătăţirea stării de sănătate a populaţiei acoperite. La acestea se adaugă accesul la serviciile de îngrijiri de sănătate, calitatea acestora, adecvarea lor la nevoile existentente. Cumpărătorii alocă resurse financiare pentru a acoperi cu servicii de sănătate o populaţie specifică din zona lor geografică, lăsând în grija furnizorilor acestor prestaţii sarcina de a utiliza aceste resurse pentru diverssi pacienţi, conform deciziilor lor clinice. Metoda de alocare a resurselor depinde de structura şi tipul pieţei serviciilor de sănătate. Într-un sistem bazat pe asigurări private de sănătate, resursele sunt alocate conform statutului financiar al fiecărei persoane implicate, acordându-se un rol redus serviciilor de achiziţii bazate pe necesităţile populaţiei. În cadrul pieţei asigurărilor sociale de sănătate există mai multe opţiuni pentru controlul modului de alocare a resurselor. Astfel se poate încerca sporirea eficienţei seviciilor furnizate, prin controlul metodelor de stabilire a costurilor şi/sau a protocoalelor clinice, utilizând mecanisme precum DRG. Acestea au ca şi obiectiv micşorarea costurilor per intervenţie clinică, dar nu afectează numărul de tratamente furnizate sau modelul serviciilor.

În condiţiile reformării sistemului de ocrotire a sănătăţii din România, contractele încheiate între furnizorii şi cumpărătorii de servicii medicale trebuie să stabilească în mod clar tipul şi volumul, calitatea şi costul serviciilor care sunt furnizate populaţiei acoperite. Un element important este reprezentat de tipul şi natura acestor contracte de îngrijiri de sănătate. Astfel, se pot negocia:

• contracte bloc – conform cărora cumpărătorul plăteşte o sumă de bani prestabilită în schimbul oportunităţii furnizorului de a trata toţi pacienţii dintr-o populaţie acoperită. În acest caz, riscul financiar este transferat de la cumpărător la furnizorii de servicii de sănătate. Pentru cumpărători, acest tip de contract este uşor de operat şi garantează un anumit nivel de activitate la un preţ fix. Dar dacă pachetul de servicii ce urmează să fie furnizat la nivel primar nu este bine definit, numărul de pacienţi spitalizaţi va creşte, ceea ce va duce la sporirea costurilor globale din sistemul de sănătate.

• contracte cost şi volum – în cadrul cărora se plăteşte o sumă negociată pentru un anumit nivel de activitate.

• contracte cost/caz – unde se plăteşte o anumită sumă de bani pentru fiecare episod de îngrijire. Este avantajos atunci când nivelul de activitate este redus sau în scădere, furnizorul ştiind de la începutul perioadei de contractare ce fonduri va primi şi pe ce criterii.

Importante sunt şi metodele de plată utilizate în serviciile de sănătate:

• plata bazată pe durata medie de spitalizare(per zi). Presupune un proces de rambursare simplu, dar spitalele au tendinţa de a creşte durata medie de spitalizare.

• plata bazată pe costul procedurii – duce de regulă la sporirea numărului de teste de laborator şi a preţului serviciilor furnizate.

• plata bazată pe costul mediu – furnizorii de îngrijiri de sănătate nu sunt stimulaţi să crescă eficienţa serviciilor oferite.

• plata per diagnostic sau caz – furnizorul este rambursat în funcţie de grupul de diagnostic, ajustat cu severitatea cazului, vârsta pacientului şi complicaţiile survenite. Furnizorul are interesul să reducă durata medie de spitalizare şi costul tratamentului.

• plata pe baza unor standarde medicale şi economice – presupune achitarea serviciilor în funcţie de schema de diagnostic în care fiecare tip de pacient trebuie să primească un anumit protocol standardizat de tratamente şi teste suplimentare, fiecare dintre acestea având un cost bine definit.

• plata prin buget fix – a fost utilizată în ţările socialiste şi presupunea alocarea unei sume fixe/an, ajustată în funcţie de schimbările în infrastructură şi numărul de personal din unitatea furnizoare de servicii de sănătate.

• plata directă – efectuată de către pacient în contul serviciilor de care beneficiază, fără implicarea unui terţ plătitor. Ea este aplicabilă persoanelor neasigurate sau serviciilor şi facilităţilor suplimentare ori la cerere oferite pacienţilor.

Aspecte esenţiale ale contractării serviciilor de sănătate se referă şi la:

• costuri şi programarea plăţilor – este important calendarul efectuării plăţilor, precum şi modul de calculare al costurilor. Ambele părţi trebuie să cunoască exact ce sumă va fi plătită şi când.

• calitatea serviciilor – este foarte greu de definit şi trebuie să privească atât stilul în

care este furnizat serviciul cât şi standardul la care se oferă acesta.

- obligaţiile de evidenţă şi raportare – fără monitorizare, cumpărătorul de servicii medicale nu va avea certitudinea că activităţile pe care le plăteşte au fost efectuate sau nu.
- reînnoirea sau denunţarea contractului – trebuie să se ţină seama de variaţiili nivelului de activitate şi ale costului îngrijirilor, aspecte legate de calitatea serviciilor etc.

Bibliografie

1. Enăchescu D., Vlădescu C.: Politica socială în domeniul sănătăţii, Ed. Alternative, Bucureşti, 1995;

2. Institutul Naţional de Cercetare-Dezvoltare în Sănătate: Economie şi management sanitar, Bucureşti, 2003;

3. Institutul Naţional de Statistică: Anuar Statistic 2004.

STAREA DE SĂNĂTATE ÎN ROMÂNIA

Horia TULAI[1] Ciprian NIŢULESCU[2], M. SOLOVĂTRU[3], Alina SOLOVĂSTRU[4]
1 - Conf. dr. Univ. „Babeş-Bolyai" Cluj- Napoca, 2 - Drd. Univ. „Babeş-Bolyai" Cluj- Napoca, 3 – UMF Tg. Mureş, 4 – Univ. Dimitrie Cantemir Tg. Mureş

Rezumat. În prezentul articol se înfăţisează câteva elemente definitorii ale stării de sănătate a populaţiei din România. Pe baza datelor statistice se analizează dinamica şi volumul indicatorilor relevanţi ai stării sănătăţii publice în perioda de tranziţie de după 1989. Astfel, sunt trecute în revistă evoluţia natalităţii, mortalitatea generală şi specifică, structura morbidităţii, speranţa de viaţă la naştere. Se apreciază ca starea de sănătate a populaţiei din România este influenţată atât de patrimoniul genetic, calitatea mediului înconjurător, stilul de viaţă, cât şi de cadrul social-economic existent, precum şi de politica sanitară şi de programele în domeniul ocrotirii sănătăţii promovate de autorităţi.

Abstracts The Health State in Romania. In the present article we expound a few elements definitive of Romania's population health state. Based on the statistic data we analyse the dynamics and the volume of the relevant indicators for the public health state in the transition period after 1989. Thus, we make an inspection the natality evolution, the general and specific mortality, the morbidity structure, the life expentancy at birth. It is being appreciated that the health state of the population in Romania is being influenced by the genetic heritage, the quality of the environment, the life style, as well as the existing social-economic frame, and also the sanitary policy and the programmes from the field of protecting the health promoted by the authorities.

Starea de sănătate dintr-o ţară sau regiune geografică este influenţată de o multitudine de factori de natură economică, socială, predispoziţii genetice, tradiţii şi mod de viaţă etc.

Inclusiv poziţia geografică are un rol. Astfel, România este situată în mijlocul Europei, mai aproape de Marea Mediterană, decât de Oceanul Arctic, bucurându-se de un climat temperat continental. Această situare influenţează aşa-numita patologie geografică. De exemplu, riscul şi incidenţa parazitozelor şi micozelor este mai redus decât în sudul continentului, dar mai ridicat în comparaţie cu ţările scandinave. Sigur că această patologie este direct legată de nivelul igienico-sanitar şi cel de dezvoltare economică, dar deterministul climatic nu poate fi ignorat.

Patologia geografică a ţării noastre prezintă importanţă inclusiv pentru producătorii şi comercianţii de medicamente, furnizându-le acestora informaţii menite a-i ajuta să evalueze nevoia şi consumul pe categorii de medicamente.

Tradiţiile influenţează şi ele starea de sănătate a grupurilor de populaţie. O alimentaţie sănătoasă, un stil de viaţă activ sunt importante. Se cunoaşte că aşa-numita „dietă mediterană", ce pune accentul pe legume şi fructe în detrimentul proteinelor de origine animală, a dus la o incidenţă mult scăzută a unor afecţiuni cardio-vasculare în ţări precum Grecia sau Italia, comparativ cu Marea Britanie sau Danemarca.

În ceea ce ne priveşte, obiceiul românilor (pe cale de a se schimba din păcate) de a consuma cu preponderenţă mâncăruri gătite în casă şi nu produse semipreparate ori de fast- food, este socotit un model de urmat. Este adevărat însă că la baza acestor obişnuinţe au stat mai mult raţiuni economice, legate de nivelul de trai scăzut, decât dorinţa de a avea o alimentaţie sănătoasă. Pe de altă parte, contează şi calitatea şi diversitatea alimentelor consumate. Este greu de crezut că un meniu zilnic în care pâinea, pastele faimoase şi cartofii predomină, aşa cum este cazul multora dintre concetăţenii noştri, asigură o alimentaţie corespunzătoare.

Factorii economici şi sociali au o influenţă covârşitoare asupra stării de sănătate a populaţiei. Evoluţiile economico-sociale influenţează în mod direct starea de sănătate a populaţiei. Pentru a demonstra această dependenţă, precum şi a încerca să măsurăm starea de sănătate la nivelul societăţii româneşti, am socotit utilă, prezentarea în continuare, în volum cât şi în dinamică, a câtorva indicatori reprezentativi: natalitatea, mortalitatea generală şi specifică (pe cauze de deces), mortalitatea infantilă, structura morbidităţii, speranţa de viaţă la naştere.

Astfel, conform datelor furnizate de INS, populaţia României se cifra la sfârşitul anului 2003, la 21,7 milioane de persoane, în scădere cu 1,4 milioane faţă de anul 1989. Această evoluţie se

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp:290-295

explică atât prin plecarea definitivă din ţară a unui număr important de persoane după 1990, cât şi prin inversarea raportului dintre natalitate şi mortalitate, datorat atât liberalizării avorturilor, cât şi declinului social-economic de după 1989.

Astfel, natalitatea a scăzut în România de la 14,1‰ în anul 1990, la 10,5‰ în anul 2003, în timp ce mortalitatea a rămas relativ la acelaşi nivel, ea crescând totuşi de la 11,8‰ la 12,1‰. De aici a rezultat un spor negativ al populaţiei, iar datorită unei rate crescute a mortalităţii infantile (20,5‰), populaţia României este într-un proces de îmbătrânire ce se accentuează de la un an la altul.

Dintre cei 21,7 milioane de români, 10,6 milioane sunt de sex masculin (48,8%), iar 11,1 milioane de sex feminin (51,2%). Dintre aceştia 11,6 milioane (53,4%) locuiesc în mediu urban, iar 10,1 milioane (46,6%) în mediu rural.

De remarcat este că în perioada 1997-2003, ponderea celor care locuiesc la ţară în loc să scadă, a crescut de la 45% la 46,6% din total. Explicaţia provine nu atât din „reîntoarcerea la origini" a unei părţi din populaţia urbanizată forţat în epoca socialistă, cât din scăderea populaţiei urbane (de la 12,4 la 11,6 milioane), pe fondul exodului în străinătate, dar şi a accentuării diferenţelor de natalitate urban-rural (9,8‰ faţă de 11,3‰).
Repartiţia populaţiei pe grupe de vârstă este următoarea:

Tabelul 1: Populaţia este grupe de vârstă şi sex

Nr. Crt.	Grupa de vârstă	Total		Masculin		Feminin	
		1998	2003	1998	2003	1998	2003
1	0-14 ani	19, 1	16, 6	19, 9	17, 4	18, 3	15, 8
2	15-29 ani	24, 9	23, 6	25, 8	24, 7	23, 7	22, 5
3	30-44 ani	20, 4	20, 9	21, 0	21, 6	19, 9	20, 3
4	45-60 ani	17, 3	19, 3	17, 1	18, 9	17, 5	19, 4
5	Peste 60 ani	18, 3	19, 6	16, 2	17, 4	20, 6	22, 0

Sursa: INS, Anuar statistic 2004

Tabelul 2: Estimări ale evoluţiei speranţei de viaţă în România

Nr. Crt.	Denumire indicatori	2005	2006	2007	2008	2009	2010
1	Speranţă de viaţă (ani)	71, 4	71, 6	71, 9	72, 2	72, 5	72, 7
2	Speranţă de viaţă, bărbaţi (ani)	67, 9	68, 1	68, 4	68, 7	69, 0	69, 2
3	Speranţă de viaţă, femei (ani)	75, 1	75, 3	75, 6	75, 9	76, 2	76, 4

Sursa: Economic Intelligence Unit, US Census Bureau

Tabelul 3: Situaţia mortalităţii pe cauze principale de deces (1999)

Nr. Crt	Denumire	Ţări dezvoltate economic	Ţări în curs de dezvoltare
1	Boli cardio-vasculare (%)	45	16
2	Tumori (%)	19	6
3	Boli infecţioase (%)	2, 5	24
4	Boli respiratorii (%)	7, 5	15
5	Accidente, otrăviri, traumatisme (%)	7	5
6	Mortalitate prenatală (%)	0, 5	7
7	Cauze rău definite (%)	18, 5	27

Sursa: World Health Report 2000, Health and Development in the 20th Century

Se poate observa procentul de îmbătrânire al populaţiei reflectat şi de creşterea speranţei de viaţă la naşterea de la 69,8 ani în 1990 la 71,4 ani în 2005.

Creşterea ponderii populaţiei vârstnice, mare consumatoare de medicamente, dar cu venituri reale mici, este un aspect de care producătorii şi comercianţii de medicamente trebuie să ţină seama.

La fel de importante sunt şi situaţia mortalităţii şi cea a morbidităţii (răspândirea bolii în populaţie – frecventă acesteia).

În ceea ce priveşte mortalitatea, situaţia acesteia diferă în ţările în curs de dezvoltare, cum este şi România, faţă de cea din ţările dezvoltate.

La începutul secolului al XX-lea, mortalitatea din ţările dezvoltate de acum era foarte apropiată de cea din ţările în curs de dezvoltare din prezent. Diferenţele actuale ne arată că indicii de mortalitate suferă modificări în timp.

Incidenţa mult mai mare a deceselor cauzate de bolile cardio-vasculare şi de tumori în ţările dezvoltate nu este întâmplătoare. Ele sunt consecinţa poluării crescute, a unui stil de viaţă sedentar şi mult mai expus stresului, a unei alimentaţii nesănătoase (dezechilibrată ca structură şi excedentară ca aport caloric, ceea ce duce la obezitate şi implicit la probleme de sănătate). Pe de altă parte, procentul mai scăzut al cauzelor rău definite sau al deceselor cauzate de boli infecţioase, în ţările dezvoltate, comparativ cu cele în curs de dezvoltare, se explică printr-o supraveghere epidemiologică mult mai eficientă în cele dintâi.

În România mortalitatea în prezent, cât şi în viitorul apropiat va rămâne una specifică ţărilor în curs de dezvoltare, urmând ca în funcţie de ritmul dezvoltării economice, să evolueze spre cea caracteristică unor ţări dezvoltate.

Există şi excepţii, notabil este cazul deceselor datorate afecţiunilor cardio-vasculare, unde putem afirma că suntem deja în rândul statelor cu un nivel de trai mult mai ridicat decât în România.

Tabelul 4: Rate specifice de mortalitate, pe cauze de deces (calculate la 100.000 de locuitori)

Nr. Crt.	Denumire	1993		2003	
		Masculin	Feminin	Masculin	Feminin
1	Total	1275, 7	1042, 8	1345, 5	1113, 2
2	Boli infecţioasa şi parazitare	23, 7	6, 7	21, 9	6, 6
	Tuberculoză	17, 7	2, 9	17, 4	3, 5
3	Tumori	189, 6	129, 2	241, 0	162, 8
4	Boli endocrine şi de nutriţie	9, 5	11, 3	9, 7	10, 9
5	Tulburări mentale	10, 8	3, 7	8, 1	2, 3
6	Boli ale sistemului nervos	10, 2	6, 9	9, 8	7, 1
7	Boli cardio-vasculare	706, 7	717, 8	749, 8	773, 8
8	Afecţiuni respiratorii	97, 7	62, 4	83, 2	47, 0
9	Boli digestive	79, 2	46, 5	90, 8	53, 0
10	Boli renale şi genitale	17, 7	9, 5	14, 0	9, 1
11	Sarcină, naştere, lăuzie	-	52, 9	-	30, 4
12	Afecţiuni prenatale	8, 0	4, 8	6, 9	4, 1
13	Malformaţii congenitale şi anomalii genetice	6, 6	4, 8	5, 8	4, 1
14	Accidente, otrăviri	113, 4	35, 5	102, 0	29, 7
15	Alte cauze	2, 6	2, 6	2, 5	2, 1

Sursa: INS, Anuar statistic 2004

Se poate constata o creştere îngrijorătoare a mortalităţii datorate bolilor aparatului circular sau cancerelor. Pe de altă parte, remarcăm faptul că cel puţin în cazul bărbaţilor, accidentele reprezintă a treia cauză majoră de deces. În cazul femeilor, rata mortalităţii materne, apărută în perioada sarcinii, naşterii sau lăuziei, deşi a scăzut de la 52, 9 la 30,4, este în continuare mult mai ridicată decât în ţările dezvoltate, sau chiar faţă de fostele state comuniste (2,7 în Franţa, 4,8 în Polonia şi 18,7 în Bulgaria).[9]

Referitor la mortalitatea infantilă, rata acesteia a scăzut de la 20,5 la mia de nou-născuţi vii în 1998, la 16,6 în anul 2003. Cu toate acestea ea rămâne la un nivel înalt în comparaţie cu alte ţări (8,7 în Franţa, 9,5 în Polonia şi 14,4 în Bulgaria).[10]

[9] World Health Report 2000
[10] Idem

Principalele cauze sunt reprezentate de afecţiuni a căror origine se situează în perioada prenatală (33,4%), boli ale aparatului respirator, în special pneumonia (29,1%) sau malformaţii congenitale ori animalii cromozomiale (23,9%).

În ceea ce priveşte morbiditatea este importantă cunoaşterea răspândirii bolilor în cadrul populaţiei, atât din punct de vedere statistic (frecvenţa bolilor la un moment dat), cât şi dinamic (evoluţia în timp a frecvenţei bolilor).

La fel ca şi în cazul mortalităţii, structura morbidităţii diferă între statele dezvoltate şi cele în curs de dezvoltare. Astfel, în statele avansate, predomină bolile cronico-degenerative (ale bunăstării), în timp ce în statele subdezvoltate morbiditatea este dominată de bolile infecţioase (ale mizeriei).

În România, morbiditatea este eterogenă, fiind un amestec între cea din ţările dezvoltate şi din cele subdezvoltate. Dinamica morbidităţii din ţara noastră va depinde în mod direct de evoluţia socio-economică a României în perioada următoare.

Structura morbidităţii la momentul de faţă şi evoluţiile care se preconizează sunt următoarele:

Tabelul 5: Morbiditatea generală pe grupe de boli, pentru bolnavii spitalizaţi

Nr. Crt.	Structura morbidităţii la bolnavii exoneraţi	Anul 1990 Total 100%	Anul 2003 Total 100%	Tendinţa
1	Boli infecţioase	6, 7	5, 8	În scădere
2	Tumori	4, 2	7, 1	În creştere
3	Boli endocrine de metabolism şi nutriţie	1, 8	3, 0	În creştere
4	Boli psihice	5, 1	5, 9	În creştere
5	Boli ale sistemului nervos	4, 8	5, 5	În creştere
6	Boli cardio-vasculare	10, 8	13, 4	În creştere
7	Boli respiratorii	15, 8	15, 3	Constant
8	Afecţiuni digestive	11, 7	11, 5	Constant
9	Boli genito-urinare	7, 7	8, 1	Constant
10	Sarcină, naştere, lăuzie	11, 6	5, 7	În scădere
11	Accidente	7, 8	6, 6	În scădere
12	Alte boli	12, 0	12, 1	Constant

Sursa: INS, Anuar Statistic 2004

Din analiza datelor prezente se pot constata următoarele:

- Se înregistrează o creştere semnificativă a ponderii bolilor cardio-vasculare şi a tumorilor în structura morbidităţii populaţiei din ţara noastră. Această tendinţă conturează o evoluţie a morbidităţii din România către cea specifică ţărilor dezvoltate economic. Creşterea frecvenţei afecţiunilor endocrine, de metabolism şi nutriţie confirmă acest fenomen, în timp ce incidenţa sporită a tulburărilor mentale reflectă atât dificultăţile tranziţiei, cât şi schimbarea stilului de viaţă al românilor. Sistemul comunist, care oferea aparent o siguranţă sporită a zilei de mâine, a fost înlocuit cu unul în care competiţia şi individualismul sunt privilegiate, în defavoarea egalitarismului şi colectivismului din epoca anterioară.

- A scăzut, este adevărat că nu spectaculos, frecvenţa bolilor infecţioase. Acest fapt se datorează atât creşterii eficienţei programelor de prevenţie în domeniul epidemiologic, cât mai ales a utilizării unor formule de vaccinuri eficace şi de noi generaţii de medicamente. În ultimii ani înainte de 1989, dorinţa regimului comunist de a limita la maximum şi fără discernământ importurile, inclusiv de materiale sanitare, iar cercetarea în domeniul farmaceutic a trebuit să se bazeze exclusiv pe resursele şi capacităţile interne.

În ceea ce priveşte scăderea în structura morbidităţii a ponderii clasei „sarcină, naştere, lăuzie", acesta se datorează în primul rând diminuării natalităţii. Deşi sarcina sau naşterea nu reprezintă în fapt boli, ele conduc la schimbarea stării de sănătate a femeii, cât şi la pierderea temporară a capacităţii de muncă a acesteia. Numărul de internări în spitale, din aceste cauze, rămâne în continuare important, deşi a scăzut de la 434 mii în 1990, la 263 mii în 2003.

Menţionăm că în această clasă nu intră avorturile. Deşi se efectuează în unităţile spitaliceşti, acestea nu necesită internare şi este îmbucurător faptul că după explozia din anii 90, s-a înregistrat o scădere continuă a numărului lor

(992.265 avorturi în 1990, respectiv 223.914 în 2003). Explicaţia poate fi regăsită în creşterea gradului de educaţie sanitară a populaţiei, ca urmare a promovării susţinute a unor metode de contracepţie moderne.

Pentru a avea o imagine completă asupra structurii morbidităţii în România, trebuie să ţinem cont de faptul că majoritatea afecţiunilor nu necesită internare în spital pentru a fi tratate, pacienţii apelând la asistenţa primară (cabinete şi clinici medicale, dispensare, centre de sănătate).

Se estimează că 9 din 10 cazuri de îmbolnăvire sunt tratate în ambulator, doar 10% apelând la serviciile spitaliceşti.

Tabelul 6: Morbiditatea pe grupe de boli pentru bolnavii trataţi în ambulator

Nr. Crt.	Structura morbidităţii	Anul 1990 Total 100%	Anul 2003 Total 100%	Tendinţa
1	Boli infecţioase	4, 9	4, 6	Constant
2	Tumori	0, 2	0, 2	Constant
3	Afecţiuni endocrine, metabolice şi de nutriţie	0, 5	1, 6	În creştere
4	Boli hematologice	0, 6	0, 9	În creştere
5	Tulburări mentale	1, 1	1, 7	În creştere
6	Afecţiuni ale organelor de simţ (oculare, ORL)	6, 2	5, 9	Constant
7	Boli cardio-vasculare	2, 3	4, 1	În creştere
8	Boli respiratorii	38, 9	45, 6	În creştere
9	Afecţiuni digestive	23, 6	10, 3	În scădere
10	Boli genito-urinare	3, 6	5, 8	În creştere
11	Boli dermatologice	5, 5	5, 1	Constant
12	Boli reumatice	3, 1	6, 6	În creştere
13	Traumatisme, otrăviri	3, 9	2, 7	În scădere
14	Senzaţie de boală	1, 1	0, 7	În scădere
15	Altele	4, 5	4, 2	Constant

Sursa: INS, Anuar Statistic 2004

Aceste date completează tabloul morbidităţii generale pe grupe de boli (infecţioase şi neinfecţioase) din ţara noastră.

Se constată o creştere a frecvenţei bolilor respiratorii, genito-urinare, reumatice, a tulburărilor mentale sau de comportament sau a celor metabolice şi a bolilor legate de nutriţie.

O scădere semnificativă o înregistrează răspândirea în populaţie a bolilor digestive.

- Prin urmare, deşi eterogenă, morbiditatea în România tinde sa capete caracteristici specifice mai degrabă ţărilor dezvoltate din punct de vedere economico-social, decât celor în curs de dezvoltare.
- Starea de sănătate a populaţiei este reflectată în special de indicii de mortalitate şi structura morbidităţii.
- Mortalitatea din ţările în curs de dezvoltare, cum este şi România, diferă faţă de cea din ţările dezvoltate. Există de asemenea diferenţe între zonele ţării, datorate gradului diferit de dezvoltare economică, socială, culturală, tradiţiilor etc. Astfel, rata sinuciderilor este mult mai mare în judeţele din vestul şi centrul ţării, faţă de cele din est, mortalitatea având ca şi cauză accidentele (în special auto) este mai mare în marile oraşe decât în mediul rural (diferă gradul de motorizare), bolile infecţioase au o incidenţă crescută în zonele a căror situare geografică favorizează apariţia acestora (exemplu Delta Dunării).
- Indicii de mortalitate şi morbiditate evoluează în timp. Mortalitatea din ţările dezvoltate era foarte asemănătoare la începutul secolului al XX-lea cu cea din ţările în curs de dezvoltare din prezent.
- Pentru determinarea stării de sănătate a populaţiei este importantă atât cunoaşterea răspândirii bolilor în populaţie (structura morbidităţii), cât şi evoluţia frecvenţei acestor boli în timp. Morbiditatea din România este una eterogenă, fiind un amestec între boli ale mizeriei (infecţioase), cu boli cronice şi degenerative, specifice ţărilor dezvoltate (cardio-vasculare, psihice). Tendinţa momentană, care se va accentua în viitor, în funcţie de ritmul de creştere economică, este una de evoluţie către morbiditatea din statele dezvoltate.

- Starea de sănătate a populaţiei unei ţări, morbiditatea şi mortalitatea sunt influenţate de patrimoniul genetic, calitatea mediului înconjurător, cadrul social-economic existent, precum şi de politica sanitară şi programele în domeniul sănătăţii promovate de autorităţi.
- Asigurarea unui nivel corespunzător de educaţie sanitară a populaţiei privind regimul de viaţă şi de muncă (alimentaţie, igienă personală, utilizarea timpului liber), este un factor determinat al stării de sănătate individuale şi colective, care nu necesită mobilizarea unor resurse financiare şi umane de amploare.

Bibliografie

1. Enăchescu D., Marcu M.: *Sănătate publică şi management sanitar*, Ed. All, Bucureşti, 1998;
2. Vlădescu C.: *Managementul serviciilor de sănătate*, Ed. Expert, Bucureşti, 2000;
3. Zamfir E., Zamfir C.: *Politici sociale – România în context european*, Ed. Alternative, Bucureşti, 1995.
4. Institutul Naţional de Statistică: *Anuar Statistic 2004*;
5. Organizaţia Mondială a Sănătăţii: *World Health Report 2000, Health and Development in the 20th Century.*

IMPLEMENTING DRG COST ACCOUNTING- AN IMPORTANT TOOL FOR ROMANIAN HOSPITALS MANAGEMENT

Conf.univ.dr.Adriana TIRON TUDOR
University Babes Bolyai, Cluj Napoca, FSEGA,
tiron@econ.ubbcluj.ro

Summary. The paper is structured around the three ideas: DRG system, cost accounting, implementation of DRG system in Romanian hospitals and concerns three main parts. In the first part, starting from macro to micro level, we analyzed the history and the expansion of the DRG system, the impact of implementation DRG system at entity level regarding the management and cost accounting. In the second part we move from general to particular, analyzing at Romania health system level the reform in health system, the DRG implementation stages, the first experience with DRG system, the implementation of health cost accounting system and in the third part we present our conclusions about DRG system with advantages and disadvantages in general and about the implementation and finalization of using the DRG system in Romania .

Rezumat. Implementarea contabilitatii de cost DRG – O importanta unealta pentru managementul spitalelor romanesti. Lucrarea este structurata in jurul a trei idei: sistemul DRG, contabilitatea de cost, implementarea sistemului DRG in spitalele romanesti si priveste trei mari parti. In prima parte, incepand de la nivelul macro la nivelul micro, am analizat istoricul si expansiunea sistemului DRG, impactul implementarii sistemului DRG la nivel de entitate privind managementul si contabilitatea de cost. In a doua parte trecem de la general la particular, analiznd pentru nivelul sistemului de sanatate din Romania reforma in sistemul sanitar, etapele de implementare DRG, prima experienta cu sistemul DRG, implementarea sistemului de contabilitate a costurilor in sanatate, iar in al treia parte ne prezentam concluziile despre sistemul DRG cu avantaje si dezavantaje in general si despre implementarea si finalizarea folosirii sistemului DRG in Romania.

In the overall management of health care there is a need of different kinds of data when analyzing, benchmarking, doing follow ups, calculating prices, productivity and efficiency. First there are needed individual data for each patient, case-costing data, secondary classifications and outcome data and also to collect data according to the episode of care.

The world wide recognized solution is the application of DRG system. Diagnosis-Related Group (DRG) is a system to classify hospital cases into one of approximately 500 groups, also referred to as DRGs, expected to have similar hospital resource use. DRGs are assigned by a "grouper" program based on ICD11 diagnoses, procedures, age, sex, and the presence of complications or comorbidities.

Another important perspective in the use of DRG and case costing is that it provides a "language" to communicate health care between physicians and administrators. The DRG systems provides 500 groups instead of 10.000 diagnoses and case-costing gives cost information from a process perspective instead of the traditional vertical perspective in economy data.

1.History

Diagnosis Related Groups (DRGs) were developed in the late 1960s by American researchers Robert Barclay Fetter and John Devereaux Thompson at Yale University in response to the rising cost of health care12. DRGs were intended to describe all types of patients in an acute hospital setting. The DRGs encompassed both elderly patients as well as newborn, pediatric and adult populations. DRGs provide a finance and patient classification system using diagnosis, type of treatment, age and other related factors as the screening criteria. Hospitals are paid a predetermined amount of money for treating

[11] The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems provides codes to classify diseases and a wide variety of signs, symptoms, abnormal findings, complaints, social circumstances and external causes of injury or disease. Every health condition can be assigned to a unique category and given a code, up to six characters long. Such categories can include a set of similar diseases. Is published by World Health Organisation. The ICD is used world-wide for morbidity and mortality statistics, reimbursement system and automated decision support in medicine.

[12] Rand Corporation 2005 Health Statistics. Can be found at http://www.rand.org/pubs/corporate_pubs/2005/RAND_CP484.1.pdf

patients from a given DRG, regardless of the actual cost of care provided.13

With widespread increases in health care spending around the world, DRGs have been introduced in several countries as a cost containment strategy.14 Reports indicate that 19 members of the Organization for Economic Cooperation and Development (OECD) have adopted some form of DRG-based price controls for hospital reimbursement15. These systems are also designed for planning, budgeting, management and tracking care provided.

2. International Applications of DRGs

DRGs have been used in US since 1983 to determine how much Medicare pays the hospital, since patients within each category are similar clinically and are expected to use the same level of hospital resources.

Most countries applying a DRG system have adapted the original American model to meet country-specific needs16. Because the funding of health care systems varies significantly between countries, uniformly implementing a specific payment schema would be impossible. Even across state funded health care systems (where the primary aim of a DRG-based financing scheme is to improve production control) DRG-based financing implementation varies.

DRG use has spread through most European countries thus offering an opportunity for improving hospital databases at the European level. An EEC Concerted Action 'Use of DRGs to support Hospital Sector Management in the European Community' was approved by the Committee of Health Services Research of the EEC.

The mandatory Diagnostic Related Group (DRG) system was introduced in Germany in January 2004 as a tool to help clinicians and hospitals monitor quality of care and utilization of services. Apart from Germany, DRG has been introduced fully or partly in other European countries like Great Britain, France and Italy. Some countries like Austria are also looking forward to introduce DRG but unlike the German DRG, it would be procedure based and would be independent of the number of days of patient stay.

Countries like Great Britain have Healthcare Resource Groups (HRG), which is quite similar to the German DRG except for the fact that they cover the day patients also. The French government has introduced Groupes homogènes de malades (GHS) translated as Standard Stay Group. According to this scheme, the healthcare providers are paid a set of sum based on the average cost of treating a given condition, multiplied by number of patients treated.

The Nordic countries have similar publicly funded health care structures17. In Finland, the goal of DRG payments is to reduce the economic disparities between geographic regions, while in Norway, the goal is to decrease waiting lists and increase productivity. In Finland, unlike Norway and Sweden, patient choice between hospitals is restricted and competition between hospitals does not exist. As Norwegian hospital revenues (DRG funded) are directly related to admissions, there is a financial incentive for hospitals to decrease waiting lists and increase productivity or patient flow18. Australia has applied only certain elements of the America developed DRG system. DRG payments in Australia generally finance inpatient hospital admissions, including intensive care units, while outpatient visits are not covered19.

Increasingly European health care systems are switching to a DRG based hospital-financing system. Even though the rational to introduce DRG based financing systems may differ between the countries all variations of DRG systems do share a common set of features. The introduction of DRGs in Europe will create new challenges and opportunities for providers and purchasers of health care and the health care industry. Europe will best benefit form DRGs if they are willing to learn form countries with a DRG history such as the United States. The following schema present the evolution of introduction DRG system in Europe20

---

13 CMS definition of Diagnosis-related groups. Can be found at www.cms.hhs.gov.

14 Kroneman M and Nagy J (2001). Introducing DRG-based Financing in Hungary: A study into the relationship between supply of hospital beds and the use of these beds under changing institutional circumstances, *Health Policy, 55*, 19-36.

15 Forgione DA, Vermeer TE, Surysekar K, Wrieden JA and Plante CA (2004). The Impact of DRG-Based Systems on Quality of Health Care in OECD Countries, *Journal of Health Care Finance, 31* (1).

16 Forgione et. al. (2004). Ibid.

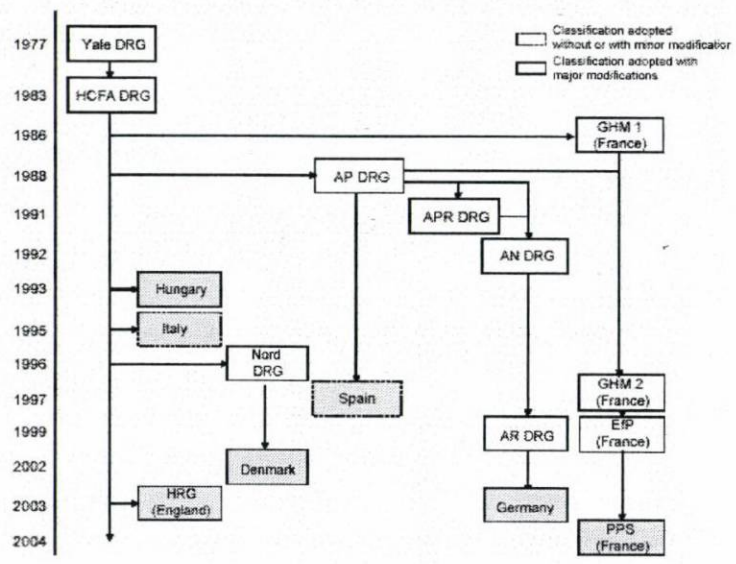
17 Forgione et. al. (2004). Ibid.

18 Mikkola H, Keskimaki I and Hakkinen U (2001). DRG-related Prices Applied in a Public Health Care System, - Can Finland learn from Norway and Sweden? *Health Policy, 59.*

19 TC Health Administration Party (2001). Diagnosis Related Groups, Medical Record Coding and Casemix Management. Can be found at www.casemix.com.au/Introduction toDRGs.doc.

20Schreyögg J - Methods to determine reimbursement rates for diagnosis related groups (DRG): a comparison of nine European countries, 6th European Conference on Health Economics, Budapest

Categorization of patient classification systems



3. Relation management cost accounting

Management is interested in obtaining good financial data on a timely basis that provides enough detail to support decision-making situations, in view of meeting the organization goals.

In general, in a hospital, payment results from a combination of services provided, the contract with the payer and the time required to collect and cost is a product of the specific services provided to a patient. The difference is profit or margin. For timely reporting, both payment and cost must be calculated. Payment is calculated per patient and cost is calculated per service code. Since payments and cost can be compared at the patient level, then patient payments, cost and margin can be sorted and accumulated by payer, physician, employer, sex, age, zip code etc.

A solution to solve these is the development of a cost accounting system. Cost or management accounting is concerned primarily with the information needs of an organization's managers. In general these needs arise in three areas: full cost accounting, differential cost accounting, and responsibility accounting.

Cost accounting systems provide management with information crucial to operating more efficiently in today's competitive healthcare environment. Enhanced cost systems are simple to implement because they parallel existing hospital charge systems. By modifying existing cost systems, healthcare institutions can generate more accurate cost information necessary for dealing with third-party payers, physicians, and managed care organizations.

Healthcare organizations are beginning the arduous task of establishing cost accounting systems that provide the information needed to make decisions concerning operating performance, cost control, budgeting, prices, and managed care contracting.

Existing hospital cost systems do not meet efficient these needs. Enhancing cost systems that are in place at most healthcare organizations will generate more accurate cost information and data to create standard cost systems.

Today's hospital needs a cost accounting system that provides a reliable means of determining the cost of delivering each service.

Cost information must be accurate enough to enable management to make decisions concerning a variety of changes in the hospital-operating environment. Hospital product costs must be identified and priced to allow recovery of fixed costs.

This information is essential to managed care negotiations and is also critical for identifying services that lose money for the hospital. Accurate departmental cost standards must be established to measure operating performance and establish cost control.

A typical hospital produces an enormous number of healthcare products. A good hospital cost system must handle large volumes of information, be simple to implement, provide accurate cost information, and be flexible enough to allow future modifications that further refine the system.

4. Cost accounting system

Pricing hospital services based on costs, evaluating the profitability of physician treatments or protocols, providing accurate data to assist in negotiating with health care providers, identifying excess costs in the delivery of services, developing department and hospital wide budgets, forecasting the feasibility of new services, tracking the profitability of existing managed care contracts, providing reliable costs using the techniques of standard cost accounting.

The key to a successful cost accounting program is the ability to produce reliable reports on a regular basis that provide useful tools for management. Reliability stems from a confidence in the cost calculation. When cost or profitability is challenged, the reports must be able to stand the scrutiny of critics who might have reason to cast doubt on the credibility of the figures. Standard costs are studied costs of each line item on the hospital's service master as opposed to cost allocations. Regularity requires that the reports be produced as a normal result of closing the books at the end of the month. If the hospital's mainframe

computer is capable of retaining these costs and producing the reports, there is an advantage to the accounting staff. If not, the reports can be produced in a day on a properly equipped personal computer by a competent operator. The management typically use to monitor operations on a monthly basis reports like profitability by payer, impatient and outpatient, by employer inpatient and outpatient, by physician, inpatient and outpatient, By DRG, by physician, inpatient.

5 DRG influence in cost accounting

In the era of DRGs, the hospital cost accounting system must be adapted to the new inputs and outputs. Since a DRG price is intended to reimburse (on average) all costs incurred for treating a patient, it follows that absorption (full) cost systems must be used to determine these costs. Under this system, the health insurers cover current operating costs for the hospital, but investment costs for plant and equipment are at least in theory borne by the respective state governments. All other costs, with the exception of those incurred to treat privately insured patients, constitute current operating or so-called reimbursement-relevant costs.

A modular approach is used to allocate these cost categories to a particular DRG. For DRGs that use the operating room, the system distinguishes between costs incurred in the operating room and the costs incurred for pre- and postoperative care in the wards. Following routine cost accounting procedure, there is a further distinction between labor costs and material costs within the respective modules.

Therefore, is important to create a procedure with clear steps to follow for: identification the hospital real expenditures, the final and intermediary cost centers, the allocation of expenditures to each cost center, of intermediary cost center expenditures to final cost centers, determination of the cost for each cost object (service) and the total cost for each patient.

6. Romanian Health system reform

In 1997, the Health Insurance Law transformed the Romanian health care system from a Semashko state financed model to an insurance-based system fully operational in 1998. Key provisions of the law are regulating health sector revenue generation as well as redistribution and allocation of funds.

The problems of health system were: sub financed health system, dealing with major changes (provider/payer split, social health insurance system replacing the centralized command and control one etc), allocating high percentage of the limited resources to inefficient hospitals, dissatisfaction of the patients, pressures from the population, drugs and equipment market and providers, all of them in very changing political environment.

Two major problems were identified in Romanian hospital financing: low addressability and high overhead cost. Restructuring the system and improving hospital management could solve these both.

The solution adopted was the implementation of the Case- Based Financing System in the way to: improve the transparency in allocating limited resources to hospitals, to reduce inefficiency and waste, to provide data for creating health policies and hospital management and to increase the quality of services provided at hospital level.

Implementing DRG's in the Framework Contract promoted some measurable results as it is: transparency of what services are being provided, reduction in Length of Stay, movement of

health care services across settings, improved health care outcomes and quality of care, increased collaboration among all the players in the health care policy arena and defining some threats, such as lack of hospital autonomy or under-the-table payments.

In 2000 was started a sustained effort in order to address some of these problems in a very technical and concrete way – introducing case mix, DRGs funding for Romanian hospitals.

The United States Agency for International Development (USAID), with support from the Department of Health and Human Services (DHHS), and 3M Health Information Systems from the American side funded the project. From the Romanian side, the key partner institutions involved in the project included the Ministry of Health's NCHS and hospitals.

The main issues about DRG were: how it can be used for allocating global budgets for inpatient hospital care, to teach key government officials how DRGs can be used to analyze hospital production, and to model and evaluate the effects of various policy decisions.

In the first stage were involved three hospitals (Cluj, Ploiesti, and Campina).

At the base of this new system stay a new system of data collection. Two key differences between this project and the previous one were that the data coded in the short version of ICD10 codes were mapped by the NCHS using ICD-10 diagnosis codes and the hospital costs were allocated to cost centres as specified by the cost accounting methodology provided during a cost

accounting training course in 1997. Procedures continued to be coded using a Romanian version of the World Health Organization's ICPM manual.

Therefore, one large university hospital from Cluj was selected to pilot test numerous aspects of what a national full-scale case-mix based budgeting system would require.

7. DRG implementation stages June 2000 – December 2002.

June 2000 - December 2000: official launching and political consensus for the project, preparations, site visits, clinical data collection software development, ICD-10 coding training with hospitals, training for project staff.

January – June 2001: for the first time in Romania clinical data collection at the patient level, and grouping, analysis, cost data collection at department level, trainings for hospitals, first reports, mid year evaluation of activities and early proposals for 2002 reimbursement for the 23 project hospitals case mix scheme.

The DRG pilot project developed at Cluj University hospital, had as its central goal to demonstrate how to use data to examine differences in costs and quality in order to become more efficient while improving high quality of care using a case-based classification system as the basis for payment (for the national project).

In terms of obtaining costing data, the project developed a methodology for collecting patient level costs. Specific training on costing was provided for the project and hospital staff in order to collect actual financial hospital data together with specific costing data at the patient level from March 2000 to February 2001. Costs for each DRG were calculated using samples of patients from the selected hospital departments. Both coding and costing data were used in the quality improvement process done at the clinical and ancillary departments; the first initiative of its kind in this field developed in Romania. Most of the lessons learned and the project staff were being integrated and utilized to carry out the fourth and largest case-mix project in Romania – the National DRG Project with 23 hospitals.

July – December 2001: improved data collection and software, continuous training ICD 10 coding, cost data collection, data analysis, simulations, consensus on implementation with decision makers – financing for the project 23 hospitals and larger scale dissemination, creation of the Implementation Strategy Team (IST), legislated proposal for financing implementation.

January – June 2002: regular clinical and cost data collection, regular reporting and reimbursement of the 23 hospitals, national scale ICD 10 coding training, data analysis and reports available for the 23 hospitals, quality indicators run, simulation of "Romanianized" relative weights using aggregated cost data, Romanian relative weights using patient level cost data from one hospitals, regular meetings, discussions and decision about an independent central institution responsible for national scale technical aspects of implementation.

June – December 2002: distribution of the clinical data collection software to all hospitals and preparations for data collection starting January 1, 2003, new medical record aligned with the software, distribution of cost data collection software to all hospitals and cost data collection, preparation and agreement of the improved financing policy for 2003 for the existing 23 hospitals, final plan for national scale implementation in place and handed to the central institution.

New financing system DRG based pays 276 hospitals (per DRG case) at a rate equivalent to hospital-specific in period 2003 2005 adjusted cost per case. The new financing mechanism wasn't implemented as it should have, because there were needed improvements of equity and efficiency of the system.

From 2005, there is a EU funded project that supports R&D and technical assistance for DRG system development.

8. Implementation of hospital cost accounting in Romania

Before 1997 in Romania, the idea and interest of cost accounting in hospitals was almost inexistent. After 1997 (when it was realized the purchaser-provider split), in order to succeed in keeping the expenditures at an appropriate level, the central institutions and hospitals started to develop a cost accounting mechanism for different types of costs (department level, patient level). The goal was to increase the capacity of Romanian hospitals in having cost accounting mechanisms that will be used for hospital management and an increased transparency in usage of resources.

One of the main aspects of the Romanian health care reform over the last decade was to improve resource management in order to improve efficiency and quality of the health services.

The implementation of cost accounting system faced important challenges: poor understanding of the role of accounting, poor experience in the cost accounting area (few people with expertise in this field), initially lack of interest on the hospital side,

no incentives for providers to have cost accounting mechanisms.

Through PHARE, WB projects and USAID projects, were initiated a series of cost accounting courses for people working in hospitals or at central level. The purpose of these projects was to explain the role of cost accounting in hospitals. In short period, the topic of cost accounting was included in different Romanian courses (Health Economics and Financial Management Postgraduate Courses, Health Services Management Master Course etc.).

This trend in cost accounting increased with the introduction of incentives in the new financing mechanism (which is based on a reimbursement per hospital day or per case). In order to stay within budgets, most of hospitals realized the importance of costing of services and the benefits of this activity. Meantime the owner of the hospitals (now still the Ministry of Health) could have a better image on the way the resources are used within the hospitals, and better understand the reasons for the benefits or debts at hospital level.

The major achievement is represented by the new approach in hospital management that recognizes the importance of the cost accounting as one of the most important tools for creating better technical efficiency.

Other quantitative indicators in this area are:

- the development by National Health Insurance House of a department level cost accounting software tool distributed to all Romanian hospitals,
- a full patient level cost accounting method tested in one hospital (Cluj University Hospital) and
- a lot of local hospitals using their own methods for cost accounting.

Additionally, is implemented a new process for using the cost accounting data for the development of Romanian Relative Weights that are used to create the prices for hospital services under the case-based hospital reimbursement.

9. First experience about DRG system

9.1. Short presentation of the project

The Institute of Health Services Management, the National Center for Health Statistics, Department of Health and Human Services (DHHS) from United States and Cluj University District Hospital developed a Romanian case-based cost accounting methodology, as a part of a broader case-mix project of improving quality and efficiency in a hospital. The project called Cost containment and quality improvement in a hospital setting using a methodology of aggregating costs, based on groups of diagnosis was developed using funds from USAID Romania and the in-kind participation of the Romanian partners institutions.

- The patient level costing methodology has seven steps, uses the relative value approach, is based on Romanian hospital accountings and considers final cost objects the activities of ancillary and clinical departments. By grouping the patients in diagnosis related groups (DRG), and aggregating costs for each patient, the methodology can provide the costs of different diagnosis categories and their relative value.
- This example represented the first Romanian official development in this area. The principles used in Cluj hospital were the basis for an improved patient level methodology, which now are used at national level.
- The overall case-mix project at Cluj hospital involved developing and testing methodologies related to costing, coding and quality of care using data analysis and process flow techniques, hospital management, and implementing information systems all related to the overall implementation of case-based financing. The project activities were performed in several clinical departments, all ancillary departments and some of the administrative department of the hospital. The project considered patient records from four clinical departments (Obstetrics & Gynecology, Internal Medicine, Nephrology and Surgery). Clinical patient data were collected from these departments (from April 2000 to February 2001) using a data collection application developed within the project. The coding system used was ICD 10 for diagnosis and Romanian ICPM for procedures; specific training was provided for the hospital staff in these areas. Approximately 6.000 patient files were collected and around 3000 aggregated using AP-DRG Czech 2.0 grouper provided by 3M HIS (from United States).

The main results of the costing efforts were that the first costs for different type of patients and a set of local relative values were obtained for almost 100 DRG categories.

9.2.Methodology

- The methodology for obtaining patient level costs has seven steps, uses the relative value approach, is produced from the Romanian specifics of hospital accounting data and considers final cost objects the activities of ancillary and clinical departments. By grouping the patients in diagnosis categories (DRG), and aggregating costs for each patient, the methodology can provide the

costs of different diagnosis categories and their relative value21.

Step 1: The identification of the hospital real expenditures.

The expenditures were structured in accounting into 10 main accounts: staff expenditures, food, drugs and sanitary materials, maintenance, expenditures for functional materials, expenditures for small objects, small repairs, capital repairs, books and publications, other expenditures.

Step 2: The identification of cost centers

The hospital departments were divided in 3 cost centers: one intermediary cost center (administrative) and two final cost centers (ancillary and clinical departments).

Step 3:The allocation of expenditures to each cost center

The hospital expenditures were allocated to the cost centers on the following basis:

- staff expenditures, based on effective expenditures towards all 3 types of cost centers
- food expenditures, based on in-patient days only to clinical departments
- drugs and sanitary materials, based on effective expenditures towards all 3 types of departments
- maintenance, based on surface towards all 3 types of departments
- expenditures for functional materials were dividend on two categories: effective and the rest. The effective expenditures for lab. kits were allocated directly towards final cost centers (ancillary and clinical), and the rest of the expenditures based on in-patient days, only to clinical departments
- expenditures for small objects, based on in-patient days only to clinical departments
- small repairs, based on surface towards all 3 types of cost centers
- capital repairs, based on surface towards all 3 types of cost centers
- books and publications, based on in-patient days only to clinical departments
- other expenditures, based on in-patient days only to clinical departments

Step 4 The allocation of intermediary cost center expenditures to final cost centers

The total expenditures of administrative departments were allocated on a step-down basis towards the final cost centers, in the follow mode:

- expenditures of general administration department were allocated based on personnel expenditures, towards all the departments
- expenditures of maintenance department were allocated based on number of beds, towards clinical departments
- expenditures of kitchen, IT office, and pharmacy were allocated based on number of in-patient days, towards clinical departments

Step 5 The cost for each cost object (service)

At each final cost center were defined the services provided, which were considered cost objects within each final cost center. The total expenditures of final cost centers (ancillary and clinical departments) obtained as described above were used in costing the services provided by these departments. For this activity were conducted interviews in each department to establish its services and the RVUs for each expenditure category.

In order to establish the final cost for the defined services and the final RVUs for the services was used a software (in Excel), adapted to local specific needs. This activity was done for the clinical departments (where it was decided to have cost objects for each patient according with the discharged diagnosis) and for the ancillary departments (where it was decided to use the official reported services as the cost objects).

Step 6 The cost of each patient

In order to have the patient level costs for each episode of care we made the sum of the following costs produced by a patient during the hospitalization:

- costs incurred within the clinical department (determined at step 5)
- costs of the ancillary services used during the hospitalization (the costs of the ancillary services calculated on the same principles as the clinical cost objects).

Step 7 The patient identification number

The final step was to identify the unique Identification number of the patient and to match the costing data with the DRG assignment of the patient. In this way were produced average costs per type of patients and for the DRGs found within these hospital departments.

---

21 Radu C,P - A cost accounting system pilot project: Patient Level Costs In Cluj University Districtual Hospital Case Mix Project , Public Health Physician, MHA, Institute of Health Services Management,

9.3. Results and Conclusions

The Cluj case-mix project provided the first training tools and techniques regarding the usage of complete ICD 10 for coding in-patients diagnostics. This coding activity is directly related with the development and implementation of the first Romanian data collection application that is used for assignment of patients in DRG categories.

The data collection application set up the basis for the new approach of collecting patient level data in electronic format (for a minimum data set of information). This approach is regarded now as one of the next step of the health care reform in Romanian hospitals.

The patient level costing methodology described was used from the beginning of the project and provided the first costs data at patient level. At the end of the project the process of patient level costs was improved (based on these first steps) and provided more accurate results.

The calculation of the costs within a hospital is a complex and ongoing process. There were identified some place to intervene for an increased accuracy of the costs, but the resources needed are far greater. The hospital will continue to use this costing methodology as a starting point in his continuous process of calculating the patient level costs.

The costing efforts done at Cluj University District Hospital were the beginning of the continuing process of calculating patient level costs, as the basis for the reimbursement of Romanian hospital according with their case-mix.

Conclusion

The DRG system is internationally recognized as on of the optimal system to produce case cost information in health. Like all systems DRG has advantages and potential drawbacks.

The advantages of a DRG-based system are:

- better transparency of hospital system management and financing.
- allow paying agencies to better control the amount of money they spend in reimbursing hospitals.
- help paying agencies predict well into the future what the financial payouts to hospitals will be.

Potential drawbacks of a DRG payment based system are described as follows:

DRGs have led to a reduction in the length of patient stay (LOS). While reduction in hospital LOS may have many benefits, most research suggests that patients are discharged "quicker and sicker" adding extra burden on an often inadequately resourced home-care infrastructure22.

A recent issue of concern is DRG up coding. Up coding is when a patient diagnosis is coded as more severe or acute than is actually the case. Providers up-code in order to receive a higher reimbursement for services. This practice distorts health statistics and abuses the financing system. In the face of imposed budgetary restrictions, providers may be tempted to miscode. Measures are being developed in various countries to curb this phenomenon by creating reward systems to motivate medically correct coding23. German researchers found, however, that documentation is often insufficient to assign a DRG code24.

DRG-type systems are illness and acuity focused (rewarding for treatment of an illness), often neglecting disease prevention and health promotion25.

DRG payments do not distinguish between low and high dependency cases although hospital costs are greater in situations of high dependency. DRGs create a financial incentive for hospitals to avoid high-dependency patients thus threatening equity in access to health services26.

In Romania, staying with the decision to implement case-based financing despite constantly changing political interests and environment has to be integrating the project with the activities of local institutions. Begin taking decisions using data and findings, which can help to overcome political changes and instability, apply pressure from all sides until improvements are seen. Next steps in implementing new financing system are to define the basic benefit packages, to introduce the private health insurance, to develop new and efficient public –private partnerships, to introduce the real global budget for restructured hospitals, to introduce the depreciation and to develop the multipurpose center.

The development of hospitals DRG payment requires for the future an increased capacity of R&D in order to implement the targets established by the DRG financing strategy:

---

[22] Forgione et. al. (2004). Ibid.

[23] ICN (2003a). ICN Workforce Forum: Overview Paper, September 2003. Diagnosis-related groups. Can be found at www.icn.ch/forum2003report.pdf.

[24] Muller ML, Burkle T, Irps S, Roeder N and Prokosch H (2003). The Diagnosis Related Groups Enhanced Electronic Medical Record. *International Journal of Medical Informatics, 70.*

[25] ICN (2003b). ICN Workforce Forum: Overview Paper. July 2003. Diagnosis-related groups. Can be found at www.icn.ch/forum2003.pdf .

[26] Chuang KH, Covinsky KE, Sands LP, Fortinsky RH, Palmer RM & Landefeld S (2003). Diagnosis-Related Group – Adjusted Hospital Costs Are Higher in Older Medical Patients with Lower Functional Status. *Journal of the American Geriatrics Society, 51*, 12.

- introduction of Australian AR-DRG from 2007
- development of Romanian cost weights and the unique national tariff
- development of Romanian classification system ROR-DRG from 2009 etc.

The implementation of DRG system in Romania hospitals provides a basis and represents a good example of cooperation for R&D with other countries (Hungary, Slovenia, Bulgaria etc.).

The scope of the reform will be realized only if it will be a real governmental support. All R&D and implementation activities are based on regulatory measures (Governmental Decisions, Ministerial Orders etc.) that concern: development of institutions (e.g.: NIRDH), financing of activities (from different sources) and establishment of the strategy and targets.

In the same time, there is a need for coordination of DRG development with the other aspects of health care reform (e.g.: ambulatory care, hospital management etc.)

References

1. Covaleski, M.A. et al. (1993), 'An Institutional Theory Perspective on the DRG Framework, Case- Mix Accounting Systems and Health Care', Accounting, Organisations and Society, Vol. 18, No. 1, pp. 65–80.
2. Chuang KH, Covinsky KE, Sands LP, Fortinsky RH, Palmer RM & Landefeld S (2003). Diagnosis-Related Group – Adjusted Hospital Costs Are Higher in Older Medical Patients with Lower Functional Status. Journal of the American Geriatrics Society, 51, 12.
3. Forgione DA, Vermeer TE, Surysekar K, Wrieden JA and Plante CA (2004). The Impact of DRG-Based Systems on Quality of Health Care in OECD Countries, Journal of Health Care Finance, 31 (1).
4. Kroneman M and Nagy J (2001). Introducing DRG-based Financing in Hungary: A study into the relationship between supply of hospital beds and the use of these beds under changing institutional circumstances, Health Policy, 55, 19-36.
5. Hill, N.T. (2000), 'Adoption of Costing Systems in US Hospitals: An Event History Analysis 1980–1990', Journal of Accounting and Public Policy, Vol. 19, No. 1, pp. 41–71.
6. Jones, C.S. and I.P. Dewing (1997), 'The Attitudes of NHS Clinicans and Medical Managers Towards Changes in Accounting Controls', Financial Accountability & Management, Vol. 13, No. 3, pp. 261–80.
7. Mikkola H, Keskimaki I and Hakkinen U (2001). DRG-related Prices Applied in a Public Health Care System, - Can Finland learn from Norway and Sweden? Health Policy, 59.
8. Moorhead S and Johnson M (2004). Diagnostic-Specific Outcomes and Nursing Effectiveness Research. International Journal of Nursing Terminologies and Classifications, 15, 2.
9. Muller ML, Burkle T, Irps S, Roeder N and Prokosch H (2003). The Diagnosis Related Groups Enhanced Electronic Medical Record. International Journal of Medical Informatics, 70.
10. Radu C.P -Patient Level Costs In Cluj University Districtual Hospital Case Mix Project, , IHSM
11. Radu C. P - Cost Accounting: Providing Tools to Hospitals. Institute of Health Services Management, Romania, Washington D.C., July 2002
12. Rvinen J – Institutional pressures for adopting new cost accounting systems in Finnish Hospitals: two longitudinal case studies, Financial Accountability & Management, 22(1), February 2006,

NOUL SISTEM DE CONTABILITATE LA NIVELUL INSTITUȚIILOR PUBLICE DIN DOMENIUL SĂNĂTĂȚII

Conf.univ.dr. Adriana TIRON TUDOR
Universitatea Babes Bolyai,Cluj Napoca, Facultatea de Ştiinţe Economice şi Gestiunea Afacerii
tiron@econ.ubbcluj.ro

Rezumat. Incepand din 2006, Romania a trecut la un nou sistem de contabilitate in sectorul public, la crestere, dar schimbarea de la contabilitatea de numerar la contabilitatea de crestere este un subiect de dezbateri substantiale in toata lumea. Obiectivele cercetarii noastre sunt sa se analizeze pasii facuti de Romania pe calea adoptarii sistemului de ontabilitate de crestere in sectorul public şi sa se analizeze cum a fost implementat noul sistem de contabilitate in institutiile din sectorul public. Pentru concluziile noastre am intervievat generalisti din diferite institutii de sanatate din judetul Cluj. Principala concluzie a cercetarii noastre este ca exista anumite elemente legislative care nu sunt foarte bine intelese de generalisti dar ei considera important sa isi dezvolte abilitatile in aplicarea noului sistem de contabilitate. concluzie valida despre beneficiile sistemului de contabilitatea cresterii putem obtine doar dupa cativa ani de aplicatii.

Summary. The new accounting system at the level of the public institutions from the field of health. Starting with 2006, Romania passed to a new accounting system in public sector, an accruals on, but the movement from cash accounting to accrual accounting is a subject of substantial debates all around the world.
The objectives of our research is to analise the steps made by Romania in the way of adopting the accrual accounting system in public sector, and to analise how it was implemented the new accounting system in health public sector institutions. To extract our conclusions we interviewed practitioners from different health institutions from Cluj county. Te mai conclusion of our research is there are some legislative elements which should be improved, also there are some elements which are not very well understood by practitioners but, they considers important to develop them skills in applying the new accounting system,. A valid conclusion about the benefits of the accrual accounting system we can obtain only after some years of application.

Începând cu 01 ianuarie 2006 toate instituţiile sanitare din sectorul public din România, la fel ca toate instituţiile din sectorul public au trecut la aplicarea unui nou sistem de contabilitate. Prin trecerea la noul sistem de contabilitate s-a realizat o schimbare majora in domeniu, trecându-se de la un sistem de contabilitate pe baza de numerar la un sistem de contabilitate pe baza de angajamente.

Contabilitate pe baza de angajamente versus contabilitate pe baza de numerar

Cercetările in domeniul contabilităţii sectorului public gravitează in jurul a doua curente de gândire, unul tradiţionalist având la baza contabilitatea de casa (cash accounting) si unul modern având la baza contabilitatea de angajamente (accrual accounting). Cele mai cunoscute scoli de contabilitate recunosc aceste doua curente de gândire in acelaşi timp ca o paradigma, precum si ca nişte ideologii contestabile; de-a lungul istoriei contabilităţii publice conturându-se perioade clar dominate de unul sau altul.

Conform modelului tradiţionalist, al contabilităţii pe baza de numerar, iniţial considerat ca fiind foarte adecvat sectorului public, accentul a fost pus pe conformitatea cu reguli si reglementari. Un rezultat al acestui sistem este bugetul privit ca si componenta de baza a setului de situaţii financiare uzuale al sectorului public. Contabilitatea pe baza de numerar presupune înregistrarea in contabilitate a veniturilor numai in momentul încasării lor si a cheltuielilor numai in momentul plăţii lor. Conform contabilităţii pe baza de numerar, rezultatele financiare ale unei perioade sunt determinate ca diferenţa între numerarul încasat şi cel plătit, iar situaţia financiară primară este Situaţia fluxurilor de trezorerie (fluxurile de numerar ale încasărilor şi plăţilor.

Conform Noului Management Public (Hood 1991) accentul se pune pe eficienta, recomandându-se sectorului public introducerea setului de situaţii financiare aplicat de sectorul privat, întocmit conform contabilităţii de angajamente. Prin contabilitatea de angajamente se pot maximiza efectele procesului de stimulare a competitivităţii si de eficientizare a managementului public astfel încât acesta sa se realizeze cu costuri minime pentru societate. Contabilitatea de angajamente presupune înregistrarea veniturilor in contabilitatea in

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp:305-310

momentul constatării unui drept de creanţa sau a unui beneficiu indiferent de momentul încasării si înregistrarea cheltuielilor in contabilitate in momentul generării unui consum, recepţiei unei prestări de servicii indiferent de momentul plăţii sale. Rezultatele financiare ale perioadei sunt determinate ca diferenţa intre veniturile si cheltuielile perioadei indiferent de momentul încasării sau al plăţii.

Trecerea la noul sistem nu este un scop in sine, ci mai degrabă o schimbare a mentalităţii cu privire la procesul bugetar, prin trecerea de la o raportare rigida a veniturilor încasate si a cheltuielilor plătite, la o raportare care sa pună accentul pe realizări si previziuni in speranţa ca acest ultim sistem sa contribuie la creşterea eficientei managementului public. (Carlin si Guthrie, 2000).

Trecerea de la contabilitatea pe baza de numerar la contabilitatea pe baza de angajamente in lume

Pe plan internaţional, numeroase studii de specialitate abordează evoluţia introducerii contabilităţii de angajamente in sectorul public de pe poziţii pro sau contra. Ilustram succint prin câteva repere: Chile a fost primul stat care a introdus pentru sectorul public contabilitatea de angajamente la începutul anilor 70 (Perez si Hernandez, 2003), urmata fiind in 1990 de către Noua Zeelandă; in SUA s-a realizat trecerea spre sistemul de contabilitate de angajamente in anul 1997 dar numai la nivelul administraţiei guvernamentale, la nivelul administraţiei locale de abia in prezent realizându-se schimbarea; Canada si Marea Britanie au preluat sistemul in 2001-2002. Începând cu anul 2000, dintre cele mai dezvoltate tari membre OECD doar 22 au adoptat contabilitatea de angajamente pentru toate domeniile sectorului public; din 2000, Malaezia si Tanzania sunt singurele tari nemembre OECD care au planificat sa adopte contabilitatea de angajamente pentru administraţiile centrale (IFAC, Public Sector Committee, 2000), dar ulterior au renunţat (Zakiah 2003); Canada si Marea Britanie au decis preluarea sistemului in 2001-2002; in 2003, Africa de Sud a început derularea unui program de tranziţie spre contabilitatea pe baza de angajamente. Pana in iulie 2002, numai 3 state membre ale UE, au realizat integral tranziţia spre contabilitatea de angajamente (Luder 2003).

Ideea Noului Management Public este împărtăşită si de organismele internaţionale: Fondul Monetar Internaţional, Banca Mondiala, Uniunea Europeana, si OECD, ce solicita adoptarea contabilităţii de angajamente in sectorul public. UE încurajează susţinut tarile aderante sa adopte sistemul contabilităţii de angajamente pentru sectorul public (McKendrick 2003 si Olson 1998), motiv pentru care România a adoptat contabilitatea de angajamente in sectorul public începând cu anul 2006.

Utilizarea contabilităţii de angajamente in cazul sectorului public este un fenomen relativ recent iar raportul dintre costuri si beneficii este încă subiectul unor substanţiale dezbateri atât in rândul academicienilor cat si in al practicienilor. Tarile care au optat pentru trecerea de la contabilitatea de casa la contabilitatea de angajamente sunt atenţionate sa analizeze foarte atent validitatea si beneficiile aşteptate de la aceasta reforma având in vedere condiţiile, prioritătile si specificul local (IFAC, 2000).

Daca a reuşit contabilitatea de angajamente sa-si atingă scopurile, rămâne o întrebare deschisa (Mellett, 2003) o analiza completa fiind posibila numai daca noul sistem se aplica un anumit număr de ani (Likierman (2000).

Etapele trecerii la sistemul pe baza de angajamente in sectorul public din România

Pana la nivelul anului 2000 sistemul de contabilitate pentru sectorul public aplicabil in România se caracteriza ca fiind un sistem de contabilitate pe baza de numerar. In trecut principalul obiectiv al contabilităţii publice era controlul numerarului utilizat in conformitate cu reglementările bugetare, dar in prezent, modificările intervenite in organizarea si managementul sectorului public precum si adoptarea conceptului de evaluare a performantei conduc la concluzia ca sistemul contabilităţii pe baza de numerar este inadecvat si este necesara adoptarea contabilităţii de angajamente.

La baza iniţierii procesului de reforma in domeniul contabilităţii sectorului public au stat următorii factori:

- sistemul de contabilitate nu mai răspundea necesităţilor utilizatorilor de informaţii
- accentuarea procesului de descentralizare financiară şi decizională a instituţiilor,
- creşterea complexităţii activităţii acestora, creşterea ponderii activităţilor cu caracter economic.
- diversificarea sistemului de finanţare al IP , pe lângă sursele de finanţare alocate de la bugetul public a crescut ponderea finanţărilor din alte surse de natura veniturilor extrabugetare din activităţi autofinanţate, contracte de colaborare, concesiuni şi închirieri, finanţări alocate de organismele financiare internaţionale, credite interne sau internaţionale
- necesitatea armonizării cu reglementările si

practicile europene

In vederea preluării aquisului comunitar privind capitolele: 11 Uniunea economica si monetara si 29 Cheltuieli financiare si bugetare, România a început destul de timid procesul de tranziţie către contabilitatea de angajamente, aceasta solicitând noi tehnologii si resurse adiţionale. Noile reguli contabile au la baza Reglementările europene in domeniul financiar si Sistemul European de Conturi (ESA 95). De asemenea se au in vedere cerinţele contabile si de prezentare a informaţiilor impuse de Standardele Internaţionale de Contabilitate pentru Sectorul Public (IPSAS). Prin Documentul de poziţie privind negocierea capitolului 11, România s-a angajat sa raporteze către UE conform cerinţelor ESA 95 European Standard Accounts privind contabilitatea si datoria publica.

In intenţia de a armoniza sistemul de contabilitate pentru sectorul public cu reglementările europene si internaţionale, in perioada 2000-2005 s-au introdus câteva elemente de reforma ce vizează:

- angajarea, lichidarea, ordonanţarea si plata cheltuielilor instituţiilor publice (OMFP 1792/2002), cele patru faze ale execuţiei bugetare a cheltuielilor se parcurg de către toate instituţiile publice indiferent de subordonare şi de modul de finanţare a cheltuielilor cu respectarea obligatorie a procedurilor. Instituţiile publice sunt de asemenea obligate sa organizeze, sa conducă evidenta si sa raporteze angajamentele bugetare si legale începând cu anul bugetar 2003.
- reevaluarea si amortizarea activelor fixe aflate in patrimoniul instituţiilor publice (OG nr.81/2003 si OMFP nr.1487/2003) sunt introduse pentru prima data in istoria administraţiei publice din România. Prin introducerea reevaluării s-a dorit aducerea imobilizărilor la costul curent sau la valoarea de intrare actualizata in corelare cu utilitatea bunurilor si cu valoarea de piaţa a acestora iar prin introducerea amortizării s-a dorit reflectarea valorii reale a bunurilor şi prezentarea prin situaţiile financiare a unei imagini fidele asupra patrimoniului.
- organizarea si conducerea contabilităţii veniturilor bugetare (OMFP nr. 520/2003), conform Legii contabilităţii, ce prevede obligativitatea înregistrării in contabilitate a drepturilor si obligaţiilor instituţiilor publice in momentul constatării acestora, in acest sens existând pana la aceea data o contradicţie majora intre reglementarea naţionala in domeniul contabilităţii si reglementările aplicabile instituţiilor publice.
- introducerea noii clasificaţii bugetare (OMFP nr.1025/2005) aplicabila din 2006 conforme cu cerinţelor ESA 95 (European Standard Accounts) privind contabilitatea si datoria publica a contribuit la realizarea unui pas important in armonizarea sistemului de contabilitate pentru sectorul public cu reglementările europene si internaţionale.

Cu toate elementele de reforma, sistemul de contabilitate aplicabil sectorului public in România nu prezenta mari deficiente mai ales privinţa calităţii informaţiilor furnizate atât managerilor (ordonatorilor de credite) cat si terţilor instituţiei.

In sprijinul cunoaşterii de către specialiştii contabili romani a celor mai bune practici internaţionale de contabilitate a sectorului public, Corpul Experţilor Contabili si al Contabililor Autorizaţi din România, a tradus in limba romana in aprilie 2005 Standardele internaţionale de contabilitate pentru sectorul public, emise de Federaţia Internaţionala a Contabililor, ediţia ianuarie 2005 (IFAC, 2005), traducerea având girul universitar al Prof. Niculae Feleaga.

România este unul dintre putinele state din lume care a luat decizia schimbării sistemului de contabilitate din sectorul public intr-un singur pas, indiferent de nivelul ierarhic, pentru toate categoriile de instituţii publice. Este prea devreme sa se poată formula opinii argumentate cu privire la aceasta decizie, având in vedere scurta perioada parcursa de la aplicarea noului sistem de contabilitate, oricum aşa cum este si firesc exista grupări de opinii pro si contra.

In ceea ce priveşte adoptarea de către România a contabilităţii de angajamente pentru sectorul public exista opinii favorabile ce subliniază beneficiile noului sistem (Horobeanu, Alecu 2003) dar si opinii mai rezervate (McKendrick 2003, SIGMA 2001). Astfel, in opinia unora (McKendrick 2003) atât timp cat tranziţia spre contabilitatea de angajamente este valida pentru tarile in curs de dezvoltare s-ar putea ca aceasta sa nu fie cea mai potrivita alegere pentru tarile mai puţin dezvoltate sau cu economie in tranziţie. In opinia SIGMA (organizaţie ce acorda asistenta tarilor central europene care se pregătesc pentru accederea la UE); atât eficienta reformei in tarile in care a fost implementat cat si viabilitatea pentru economiile in tranziţie rămâne subiect al dezbaterilor intre academicieni si practicieni.

Întărirea rolului informaţional al contabilităţii publice

Daca pana in prezent contabilitatea sectorului public avea un rol secundar fata de buget, un rol limitat la reflectarea patrimoniului, veniturilor încasate si a cheltuielilor efectuate, prin trecerea la contabilitatea de angajamente, prin informaţiile pe care le va furniza, contabilitatea îşi recapătă rolul bine meritat. Aplicarea contabilităţii pe baza de angajamente in sectorului public in România, asigura contabilităţii rolul de principala sursa

informaţionala a unui management performant, modern la nivelul instituţiilor publice din România.

Modernizarea contabilităţii instituţiilor publice din România devine o necesitate in cadrul instituţiilor publice din domeniul sanitar atât din punct de vedere al utilizatorilor interni (al managementul instituţiilor) cat si al aşteptărilor utilizatorilor externi având in vedere următoarele aspecte:

- ajutor pentru management, in sensul unei mai bune urmăriri a bugetului si execuţiei bugetare
- o urmărire exhaustiva a activelor, datoriilor si capitalurilor proprii
- un instrument complementar bugetului, datorita perspectivei multianuale
- facilitarea comparaţiilor intre instituţiile publice
- îmbunătăţirea transparentei printr-o comunicare financiara moderna.

Beneficiile oferite de contabilitatea de angajamente aplicabile in sfera instituţiilor din domeniul sanitar pot fi sintetizate de maniera următoare:

- beneficii macroeconomice, in sensul fundamentării politicii bugetare pe informaţii sensibil îmbunătăţite privind conturile de resurse si cele de angajamente
- beneficii microeconomice, in sensul deţinerii de informaţii exhaustive, sistematice si corecte privind poziţia financiara a acestora
- informaţii pentru contribuabili, datorita unei mai mari transparente si unei responsabilizări mai mari in cheltuirea banilor publici alocaţi serviciilor sanitare
- beneficii pentru alţi utilizatori, cum ar fi mass media, mediul universitar, parlamentul, societăţile comerciale

Reforma sistemului public din România nu trebuie sa se oprească aici, următorul pas ce trebuie avut in vedere vizează introducerea unei bugetari pe baza de angajamente. Un buget de angajamente va presupune elaborarea unui set complet de situaţii financiare previzionate, inclusiv o proiecţie a situaţiilor financiare, situaţiei performantelor si situaţiei fluxurilor de numerar.

Article XV. Caracteristicile noului sistem de contabilitate

Contabilitatea, ca activitate specializata in măsurarea, evaluarea, cunoaşterea, gestiunea si controlul activelor, datoriilor si capitalurilor proprii, precum si a rezultatelor obţinute din activitatea persoanelor juridice , trebuie sa asigure înregistrarea cronologica si sistematica, prelucrarea, publicarea si păstrarea informaţiilor cu privire la poziţia financiara, performanta financiara si fluxurile de trezorerie, atât pentru cerinţele interne ale acestora, cat si in relaţiile cu creditorii financiari, clienţii, instituţiile publice si alţi utilizatori.

Contabilitatea instituţiilor publice din sănătate asigura informaţii ordonatorilor de credite cu privire la execuţia bugetelor de venituri si cheltuieli, patrimoniul aflat in administrare, precum si pentru întocmirea contului general anual de execuţie a bugetului de stat, a contului anual de execuţie a bugetului asigurărilor sociale de stat, fondurilor speciale, precum si a conturilor anuale de execuţie a bugetelor locale.

Principiile contabilităţii de angajamente sunt reflectate prin cele noua principii contabile general recunoscute, din care se detaşează cu precădere principiul independentei exerciţiului in conformitate cu efectele tranzacţiilor sau a altor evenimente recunoscute atunci când tranzacţiile si evenimentele se produc si nu pe măsura ce numerarul sau echivalentul sau este încasat sau plătit.

Pentru instituţiile publice , documentul oficial de prezentare a situaţiei patrimoniului aflat in administrarea statului si a unităţilor administrativ-teritoriale si a execuţiei bugetului de venituri si cheltuieli , sunt situaţiile financiare trimestriale si anuale.

Situaţiile financiare se compun din bilanţ, cont de execuţie bugetara si anexe. Întocmirea situaţiilor financiare anuale trebuie sa fie precedata obligatoriu de inventarierea generala a elementelor de activ si de pasiv si a celorlalte bunuri si valori aflate in gestiune si administrare, potrivit normelor emise in acest scop de Ministerul Finanţelor Publice.

Situaţiile financiare trimestriale si anuale trebuie sa ofere o imagine fidela a poziţiei financiare si performantei persoanei juridice, pentru respectivul exerciţiu bugetar.

Situaţiile financiare trimestriale si anuale cuprind potrivit prevederilor Standardelor Internaţionale de Contabilitate pentru Sectorul Public nr.1 si nr.2 si ale Regulamentului Financiar al Uniunii Europene nr.1605/2002 (art.197,198,199,200,201,202, 203,204), următoarele:

a). bilanţ;

b). cont de execuţie bugetara (flux de trezorerie- cash flow);

c). situaţia veniturilor si cheltuielilor ;

d). situaţia modificărilor in structura activelor (capitalului);

e). anexe la situaţiile financiare, care includ: principii, reguli si metode contabile, note explicative si angajamente in afara bilanţului;

Exerciţiul bugetar începe la 1 ianuarie si se încheie la 31 decembrie, cu excepţia primului an de activitate, când acesta începe la data înfiinţării instituţiei publice prin actul normativ de înfiinţare.

Pentru a crea un sistem unitar de înregistrare, reflectare si raportare a operaţiunilor economico-financiare pe baza principiilor noii contabilităţi, introdusa începând cu anul 2006, pentru toate instituţiile publice indiferent de sistemul de finanţare, au fost elaborate reglementările contabile specifice domeniului sanitar, monografii contabile distincte.

Reglementările contabile specifice domeniului sanitar au fost aprobate prin Ordinul Ministrului Sănătăţii Publice nr. 414/2006.

Article XVI. Analiza trecerii la noul sistem de contabilitate

La un an de la aplicarea noului sistem de contabilitate pe baza de angajamente in sectorul public, respectiv in instituţiile sanitare, pe baza interviurilor avute cu contabili şefi din instituţii sanitare se pot creiona următoarele elemente:

1) legătura contabilitate- buget
   a) exista necorelări intre încadrarea in buget si înregistrarea in contabilitate a unor cheltuieli cum ar fi cheltuielile cu reparaţii capitale care in contabilitate se înregistrează in conturi de cheltuieli curente (cu echivalent in buget la cheltuieli curente) iar in buget apar la cheltuieli de capital (ce au ca echivalent in contabilitate conturile de imobilizări, investiţii)
   b) păstrarea prin noua clasificaţie bugetara a unui sistem extrem de analitic de înregistrare a cheltuielilor pe titluri, articole si aliniate la nivelul bugetului instituţiei fără insa o utilitate definite si cu un consum de timp extreme de ridicat atât in vederea fundamentării cat si a execuţiei bugetului, acest lucru nemaigăsindu-şi utilitatea in condiţiile in care prin noul sistem de contabilitate pentru cheltuieli exista un număr de peste 30 de conturi ce acoperă întreaga gama a cheltuielilor.
2) reevaluarea imobilizărilor
   a) reevaluarea efectuata de către instituţiile publice nu a cuprins bunurile a căror durata de utilizare era expirata la data reevaluării, rămânând nereevaluate mai ales bunuri de natura clădirilor, ce sunt in prezent reflectate in contabilitate la o valoare infima fata de preţul lor de piaţa.
   b) posibilitatea efectuării unor noi reevaluări nu este foarte clar prezentata in normele contabile, in practica existând cazuri in care ulterior reevaluării obligatorii, reglementate, instituţia a hotărât reevaluarea patrimoniului si a efectuat-o si înregistrat-o in contabilitate, sau cazuri in care s-a apelat la evaluatori autorizaţi si pe baza raportului de evaluare au înregistrat noile valori in contabilitate.
   c) amânarea emiterii de către Ministerul Finanţelor Publice a normelor de evaluare a bunurilor exprimate in unităţi cantitativ convenţionale, a celor din patrimoniul public si a celor din patrimoniul cultural
3) stocurile nu sunt evaluate conform reglementarilor contabile in vigoare, respectiv la valoarea neta realizabila cu ocazia inventarierii, având in vedere pe de o parte ca modalitatea de determinare a acestei nu este explicata in reglementari si pe de alta parte si neînţelegerea acestui concept.
4) ajustările de valoare si provizioanele pentru riscuri sunt domenii încă neabordate si de asemenea neînţelese de către practicieni
5) elaborarea politicilor contabile nu este perceputa ca o necesitate interna de a stabili intr-o forma scrisa reguli, de fapt, după care este condusa si organizata contabilitatea.
6) analiza setului de situaţii financiare si interpretarea elementelor componente precum si legăturile ce existe intre elementele setului de situaţii financiare nu sunt suficient exploatate
7) introducerea contabilităţii de gestiune in cazul instituţiilor sanitare se afla intr-o stare incipienta, la nivelul spitalelor fiind in curs de implementare sistemul DRG.
8) dificultăţi in delimitarea cheltuielilor si veniturilor aferente exerciţiului, de genul cheltuielilor si veniturilor in avans.
9) nevoia personalului financiar contabil de pregătire in domeniu a fost sesizata de către toate persoanele intervievate.

Se poate concluziona ca trecerea la noul sistem de contabilitate in instituţiile sanitare s-a realizat fără dificultăţi mari, având in vedere si suportul dat de către Ministerul Sănătăţii Publice prin elaborarea monografiilor specifice domeniului sanitar, cunoaşterii de către personalul de specialitate a principalelor caracteristici ale sistemului de contabilitate pe baza de angajamente, urmând ca in viitorul apropiat personalul sa se perfecţioneze in

aplicarea integrala, înţelegerea noului sistem de contabilitate publica si analiza si interpretarea setului de situaţii financiare.

Bibliografie

1. Accounting Standards Board (2003) - Statement of Principles for Financial Reporting–Proposed Interpretation for Public Benefit Entities Ed. Accounting Standards Board;
2. Chitu A (2003) - Contabilitate si bugete publice, Ed.CECCAR, Bucuresti ;
3. Christensen T. and Laegreid P. Eds, (2002) - New Public Management Coombs;
4. Evans M. (1995) - Resource Accounting and Budgeting CIPFA;
5. Hood C. (1991) - A Public Management for all Seasons Public Administration, 69 Spring pp 3-19;
6. IFAC Public Sector Committee (2000) - IPSAS 1 – Presentation of Financial Statements IFAC;
7. IFAC (2005) - Standarde internaţionale de contabilitate pentru sectorul public, Ed.CECCAR, Bucuresti
8. Ionescu L . (2003) - Reforma bugetului public si a contabilităţii pentru instituţiile publice in România, Ed.Economica, Bucuresti;
9. Likierman A. (1992) - Financial Reporting in the Public Sector in Public Sector Accounting and Financial Control, Edited by Sir Douglas Henley, Clive Holtman, Chapman & Hall;
10. McKendrick J. (2003) - Modernisation of the Public Accounting Systems in Centran and Eastern Europe Countries – the case of România 9th CIGAR Conference, Bodo, Norway
11. OECD/SIGMA (2001) - Managing Public Expenditure - a reference book for transition countries Edited by Richard Allen and Daniel Tommasi OECD/SIGMA;
12. Pallot J. (1992) - Elements of a theoretical framework for public sector accounting-Accounting, Auditing and Accountability Journal, 5 (1) pp. 38-59;
13. Perrin J., (1998) - From Cash to Accruals in 25 Years, Public Money and Management Review, (2), pp. 7-10 ;
14. Roberts A.D.(2000) - The recent Romanian accounting reforms: another case of cultural intrusion, Disscutions paper in accounting 64/2000, The University of Reading;England
15. Robinson M.(1998) - Accrual Accounting and the Efficiency of the Core Public Sector, Financial Accountability & Management Research, 14(1) pp. 21—38;
16. Sutcliffe P. (2003) - The Standards Programme of IFAC s Public Sector Committe,e Public Money & Management Review 23(1), pp 29-36;
17. Tait D., Hurduzeu M., Morariu V. (2002) - Impactul pentru Romania al introducerii contabilitatii de angajamente pentru institutiile publice -studiu de impact al preaderarii Proiect Phare RO 9907-02-01;

CONSIDERAŢII GENERALE PRIVIND RĂSPUNDEREA JURIDICĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ

Conf. univ. dr. Lucreţia DOGARU
Universitatea Petru Maior, Tg.Mureş

Rezumat . Responsabilitatea juridîcă a medicului decurge din particularităţile profesiunii medicale, fiind o realitate ce implică particularizarea sa la fiecare specialitate precum şi la fiecare situaţie concretă. Justificarea responsabilităţii juridice a medicului este dată atât de recunoaşterea şi garantarea dreptului la viaţă şi sănătate a cetăţeanului, cât şi de noile riscuri pe care progresul medicinii le poate genera pentru pacienţi, ori de exercitarea actului medical, contrar intereselor sociale. Răspunderea juridică a medicului pentru faptele legate de actul medical, garantează interesele bolnavilor şi prin aceasta, marea gamă a intereselor sociale. În acest sens, orice decizii sau hotărâri cu caracter medical vor fi luate avându-se în vedere interesul şi drepturile pacienţilor, principiile medicale general acceptate, nediscriminarea între pacienţi, respectarea demnităţii umane, principiile eticii şi deontologiei medicale, precum şi grija faţă de sănătatea pacientului şi sănătatea publică.

Summary . The doctor's legal responsibility derives from the specifics of the medical profession and involves a specific adjustment to each area and each practical situation. The justification of the doctor's legal responsibility is given by both the recognition and guaranteeing of citizens' right to life and health as well as by the new risks that the progress in medicine can generate on the patients or by a medical practice against social interests. The doctor's legal responsibility for his/her medical practice guarantees the patients' interests and consequently the wide range of social interests. Regarding this, any decision with a medical character will be made following the patients' interests and rights, the generally accepted medical principles, the patients' non-discrimination, the respect for human dignity, the principles of medical ethics and deontology as well as the care for the patients and public health.

În domeniul medicinii, ca profesie socială, îşi interferează acţiunea multiple categorii de norme sociale din categoria cărora, normele morale şi cele juridice sunt primordiale.

Datorită caracterului profund social al practicii medicale, ideea de responsabilitate medicală a însoţit dintotdeauna, în mod obligatoriu, orice comportament profesional în acest domeniu.

Vorbind despre responsabilitate, în cele ce urmează, vom face câteva precizări. Reprezentând o calitate *sine qua non* a existenţei personalităţii individului, indiferent de forma sa (morală, politică sau juridică), responsabilitatea reprezintă asumarea de către personalitatea individului cu voinţă liberă şi conştiinţă, a rezultatului actelor şi faptelor sale.[27]

Între responsabilitate şi răspundere juridică există o legătură firească în sensul că din responsabilitate derivă răspunderea juridică[28], ce reprezintă urmarea sau consecinţa săvârşirii responsabile a unei fapte juridice ilicite.

Conduita umană este reglată de totalitatea normelor juridice în vigoare la un moment dat, norme ce stabilesc tipul sau modelul comportamental. Precizăm că normele juridice, spre deosebire de alte norme sociale, nu reglementează exhaustiv domeniul diferitelor profesiuni, ci doar le fixează parametrii de exerciţiu esenţiali.

Cât priveşte profesiunea medicală, ca activitate socială, normele profesionale au o pondere esenţială, fiind în strânsă conexiune cu normele etice şi cu cele juridice, actul medical constituind un act de responsabilitate complexă, cu efecte umane, sociale şi juridice din care decurg drepturi şi obligaţii corelative.

Medicul este mandatarul apărării şi exercitării unor drepturi subiective ale oamenilor (precum dreptul la viaţă, sănătate, speranţă, etc.), fiind situat deopotrivă între universul conştiinţei şi deciziei şi universul normelor juridice în vigoare. Actul medical apare astfel ca un act complex şi unitar etico-ştiinţific şi juridic, exerciţiul profesiunii medicale fiind reglementat atât de norme etice şi profesionale cât şi de norme juridice (de natură penală, administrativă, civilă, de dreptul muncii etc.), norme ce condiţionează responsabilitatea medicului.[29]

Datorită caracterului profund uman al medicinii, o problemă care s-a ridicat de-a lungul timpului, a fost cea cu privire la necesitatea responsabilităţii juridice a celor ce o exercită, invocându-se în acest sens o serie de argumente[30], şi pe cale de consecinţă s-au conturat unele opinii.

---

[27] Pentru detalii, a se vedea, **Gh. C. Mihai**, *Fundamentele dreptului – Teoria răspunderii juridice,* Vol. V, Ed. C.H. Beck, Bucureşti, 2006, pag. 33 şi urm.

[28] Răspunderea juridică este apreciată de unii autori a fi o formă specifică a responsabilităţii sociale; a se vedea, în aceste sens, **I. Craiovan**, *Tratat elementar de teoria generală a dreptului*, Bucureşti, 2001.

[29] Profesiunea medicală trebuie să fie călăuzită de principiul de bază „*primum non nocere*" (a nu se vătăma înainte de toate).

[30] A se vedea, **Gh. Brătescu**, *Etica medicală,* Ed. Ştiinţifică, Bucureşti, 1968; **Gh. Scripcaru şi colectiv de autori**, în *Medicină şi Drept,* Ed. Junimea, Bucureşti, 1979.

Majoritatea autorilor apreciază în acest sens că, responsabilitatea juridică a medicului decurge din particularităţile profesiunii medicale, fiind o realitate ce implică particularizarea sa la fiecare specialitate precum şi la fiecare situaţie concretă.

Justificarea responsabilităţii juridice a medicului este dată atât de recunoaşterea şi garantarea dreptului la viaţă şi sănătate a cetăţeanului, cât şi de noile riscuri pe carè progresul medicinii le poate genera pentru pacienţi, ori de exercitarea actului medical, contrar intereselor sociale.

Răspunderea juridică a medicului pentru faptele legate de actul medical, garantează interesele bolnavilor şi prin aceasta, marea gamă a intereselor sociale. În acest sens, orice decizii sau hotărâri cu caracter medical vor fi luate avându-se în vedere interesul şi drepturile pacienţilor, principiile medicale general acceptate, nediscriminarea între pacienţi, respectarea demnităţii umane, principiile eticii şi deontologiei medicale, precum şi grija faţă de sănătatea pacientului şi sănătatea publică.[31] Având în vedere caracterul umanitar al profesiei de medic, medicul este obligat la respect faţă de fiinţa umană şi loialitate faţă de pacientul său.[32]

Codul internaţional al Eticii Medicale (CIEM), ce derivă din Declaraţia de la Geneva din 1948[33], stabileşte în sarcina medicilor, îndatoriri de ordin profesional, obligaţii privind respectul pentru demnitatea umană şi respectul privind drepturile pacienţilor, promovând viaţa şi sănătatea umană.

Ori de câte ori, prin acţiunea sau inacţiunea sa culpabilă medicul a prejudiciat interesele bolnavului, se antrenează răspunderea juridică a acestuia, răspundere ce poate interveni în orice domeniu de activitate medicală (chirurgie, medicină internă, profilaxie, etc.).

În doctrină, s-au formulat o serie de teorii în scopul justificării şi răspunderii juridice a medicului, teoria care s-a impus fiind cea a responsabilităţii medicale bazată pe culpă (greşeală).

Culpa medicală este definită ca fiind violarea de către medic a unei reguli de conduită profesională, încălcarea unei datorii de competenţă, de prudenţă, devotament şi atenţie în exercitarea actului medical, în care, comportamentul medical cerut trebuie să fie ideal.[34]

Reprezentând nerespectarea regulilor privind exerciţiul profesiunii medicale, prin nepricepere, prin abatere de la regulile recunoscute şi consacrate în practica medicală, generate de neglijenţă, de nepăsare sau nerespectarea de metode specifice acestei profesiuni, culpa medicală poate îmbrăca, următoarele forme:[35]

- culpa profesională medicală prin nepregătire (ignoranţă, nepricepere, incompetenţă, neştiinţă);
- culpa profesională medicală prin neprevedere (imprudenţă);
- culpa profesională medicală prin neglijenţă sau neatenţie (sub forma superficialităţii, a grabei);
- culpa profesională medicală prin uşurinţă sau nepăsare;
- culpa profesională medicală prin omisiune (sub forma refuzului medicului de a răspunde la o solicitare sau apel; refuzului nejustificat de a interveni într-un caz; refuzului de continuare a tratamentului, de abandon a bolnavului; refuzului de acordare a dreptului pacientului la o altă opinie în acelaşi caz; refuzului de a solicita o consultare cu alţi specialişti sau de a îndruma bolnavii către aceştia, etc.).

Criteriile de apreciere a culpei medicale sunt considerate a fi următoarele: greşeala să fie evidentă, materială şi demonstrată; greşeala să nu fie discutabilă teoretic (*in dubio non obligat*); greşeala să fie consecinţa unei lipse de prevederi profesionale.

În problema culpei medicale[36], se cere a se face dovada că medicul avea o îndatorire de îngrijire profesională faţă de pacient, îndatorire neîndeplinită cu vinovăţie şi care a cauzat victimei prejudicii fizice sau/şi psihice.

Prejudiciile ce pot fi cauzate în mod direct unei persoane, în activitatea medicală, se grupează în două mari categorii: prejudicii fizice sau corporale (sub forma prejudiciilor de durere fizică, prejudicii de agrement şi prejudicii estetice) şi prejudicii afective (sub forma durerilor psihice).[37] Prejudiciile pot fi la rândul lor, patrimoniale, cu conţinut economic, ce pot fi evaluate pecuniar şi nepatrimoniale, fără conţinut economic, ce nu pot fi evaluate în bani.

O altă condiţie esenţială şi colectivă a probării culpei medicale şi a instituirii răspunderii juridice a medicului, o constituie existenţa unui raport de cauzalitate directă între deficienţele manifestate de medic şi prejudiciul cauzat şi probat prin expertiză medico-legală. Raportul de cauzalitate lipseşte în situaţia în care prejudiciul este consecinţa exclusivă a forţei majore, a cazului fortuit, a culpei victimei sau a unei terţe persoane.[38]

---

[31] Art. 5 din alin. 3 din Legea nr. 306/2004, privind exercitarea profesiei de medic, publicată în M. Of. Partea I, nr. 578 din 30 iunie 2004.

[32] Codul de deontologie medicală din 1997, stabileşte normele interne de desfăşurare a activităţii medicale.

[33] Amendată în 1983 de către Asociaţia Mondială Medicală

[34] A se vedea, **Gh. Scripcaru**, **M. Terbancea**, *Coordonatele deontologice ale actului medical*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989, pag. 208

[35] Pt. o analiză în detaliu cu privire la acest aspect, a se vedea, **A.T. Moldovan**, *Tratat de drept medical,* Ed. All Beck, Bucureşti, 2002, pag. 380-390.

[36] Probarea faptelor reclamate revine întotdeauna victimei.

[37] Pentru o înţelegere corectă a acestor categoii de prejudicii, a se vedea **C. Jugastru**, *Repararea prejudiciilor nepatrimoniale*, Ed. Lumina Lex, Cluj-Napoca, 2001, pag. 209-216, precum şi **I. Urs**, *Înţelesul noţiunii de prejudiciu de agrement, temei de reportare bănească a daunelor morale*, Rev. "Dreptul", Bucureşti, nr. 2/1999, pag. 22-24.

[38] A se vedea, **A.T. Moldovan,** *op. cit.*, pag. 374-376.

Răspunderea juridică a medicului poate îmbrăca mai multe forme: răspunderea disciplinară, penală, contravenţională, civilă sau patrimonială.

Cea mai frecventă formă de responsabilitate juridică medicală, este răspunderea disciplinară ca şi consecinţă a abaterii disciplinare, întrucât derivă organic din normele de conduită profesională ale medicului, din felul în care îşi îndeplineşte obligaţiile pe care le are în calitate de furnizor de servicii medicale.

Răspunderea disciplinară[39] intervine în situaţia nerespectării legilor şi regulamentelor specifice profesiei medicale, a Codului de Deontologie medicală şi a regulilor de bună practică profesională, a statutului Colegiului Medicilor din România, pentru faptele săvârşite în legătură cu profesia, fapte de natură să prejudicieze onoarea şi prestigiul profesiei medicale.

Abaterile deontologice şi disciplinare ale medicilor sunt stabilite şi sancţionate de către comisiile de deontologie şi comisiile de specialitate ale Consiliului Judeţean şi a municipiului Bucureşti, precum şi de Consiliul Naţional al Colegiului Medicilor din România.

Responsabilitatea disciplinară este cea mai uşoară formă de sancţionare juridică a medicului pentru faptele săvârşite în exerciţiul profesiunii medicale, fapte ce constituie abateri disciplinare prin care s-a prejudiciat sănătatea pacienţilor. Acest tip de responsabilitate juridică nu exclude celelalte forme ale răspunderi juridice medicale.

Răspunderea penală ca formă a răspunderii juridice a medicului intervine ori de câte ori acesta a săvârşit cu vinovăţie o faptă ilicită gravă, ce întruneşte condiţiile infracţiunii, ucidere, vătămare corporală gravă, pierderea unui simţ sau organ, infirmitate fizică sau psihică, sluţire, etc. precum şi alte fapte incriminate de Codul penal în legătură cu desfăşurarea profesiei de medic.

Medicul răspunde penal atât pentru infracţiunile comise cu intenţie cât şi pentru cele comise prin nerespectarea obligaţiei de diligenţă în exercitarea profesiei sale (din culpă), exceptând situaţiile în care sunt incidente cauze sau situaţii ce înlătură caracterul penal al faptei.

Atunci când prin fapta sa culpabilă săvârşită în exercitarea profesiei, medicul a cauzat un prejudiciu patrimonial sau moral pacientului, se va institui în sarcina acestuia răspunderea civilă şi obligarea la repararea prejudiciului astfel cauzat. Potrivit dispoziţiilor legale în vigoare, pacientul care a suferit un prejudiciu material sau moral, are dreptul la repararea integrală a prejudiciului, fie în natură (atunci când este posibil) fie prin compensarea bănească.

Răspunderea civilă a medicilor poate fi delictuală, pentru faptele lor culpabile săvârşite în exerciţiul profesiunii sau poate fi o răspundere civilă contractuală.[40]

Personalul medical răspunde civil pentru prejudiciile produse din eroare, care includ şi neglijenţa, imprudenţă[41] sau cunoştinţe medicale insuficiente în exercitarea profesiunii, prin acte individuale în cadrul procedurilor de prevenţie, diagnostic sau tratament.[42]

Eroarea profesională săvârşită în exercitarea actului medical, generatoare de prejudicii asupra pacientului este denumită malpraxis şi implică răspunderea civilă a personalului medical.

Sunt asimilate malpraxisului şi ca atare personalul medical răspunde civil şi pentru prejudiciile ce decurg din nerespectarea dispoziţiilor legale în vigoare privind confidenţialitatea, consimţământului informat şi obligativitatea acordării asistenţei medicale.

Medicul poate fi de asemenea obligat la repararea prejudiciilor cauzate pacientului[43] în exercitarea profesiei şi atunci când îşi depăşeşte limitele competenţei. Dacă fapta ilicită cauzatoare de prejudiciu, constituie potrivit legii infracţiune, răspunderea civilă nu înlătură angajarea răspunderii penale.

În concluzie, responsabilitatea medicală (indiferent de formele ei) a fost şi va rămâne o problemă de actualitate, care în prezent, capătă noi sensuri şi conotaţii atât la nivelul practicii medicale cât şi la nivelul legislativ, doctrinar şi jurisprudenţial. Evoluţia concepţiilor privind drepturile omului a impus în ultimul timp şi o reconsiderare a naturii răspunderii juridice pentru actul medical.

Bibliografie

1. Brătescu, Gh., Etica medicală, Ed. Ştiinţifică, Bucureşti, 1968
2. Craiovan, I., Tratat elementar de teoria generală a dreptului, Bucureşti, 2001
3. Jugastru, C., Repararea prejudiciilor nepatrimoniale, Ed. Lumina Lex, Cluj-Napoca, 2001
4. Mihai, Gh. C., Fundamentele dreptului – Teoria răspunderii juridice, Vol. V, Ed. C.H. Beck, Bucureşti, 2006
5. Moldovan, A.T., Tratat de drept medical, Ed. All Beck, Bucureşti, 2002

[39] Art. 69 din Legea nr. 306/2004, privind exercitarea profesiei de medic.

[40] Pentru detalii, vezi **A.B. Trif, V. Astărăstoae,** *Responsabilitatea juridică medicală în România,* Ed. Polirom, Iaşi , 2000, pag. 50 şi urm.

[41] Doctrina juridică echivalează imprudenţei şi neatenţia precum şi comportarea nechibzuită în efectuarea actului medical.

[42] Potrivit art. 642 lit. 2 din Legea nr. 95/2006 privind reforma în sănătate, publicată în Monitorul Of. nr. 372 din 28 aprilie 2006.

[43] Datorită faptului că profesia medicală implică un grad de risc ridicat în producerea de prejudicii, dar şi necesitatea impusă de a proteja patrimoniul beneficiarilor de servicii medicale, s-a instituit obligativitatea legală de asigurare obligatorie de răspundere civilă profesională în domeniul medical (Cap. 5 din Legea nr. 95/2006).

6. Scripcaru, Gh. şi colectiv de autori, în Medicină şi Drept, Ed. Junimea, Bucureşti, 1979
7. Scripcaru, Gh., Terbancea, M., Coordonatele deontologice ale actului medical, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989
8. Trif, A.B., Astărăstoae, V., Responsabilitatea juridică medicală în România, Ed. Polirom, Iaşi , 2000
9. Urs, I., Înţelesul noţiunii de prejudiciu de agrement, temei de reparare bănească a daunelor morale, Rev. "Dreptul", Bucureşti, nr. 2/1999

ASPECTE PRIVIND CONȚINUTUL RAPORTULUI JURIDIC MEDICAL

Conf. univ. dr. Lucreţia DOGARU
Universitatea Petru Maior Tg. Mureş

Rezumat. Reprezentând un raport juridic specific, raportul juridic de drept medical este acea relaţie socială reglementată de norme juridice specifice, stabilită între părţi (medici, pacienţi, persoane juridice), care se manifestă ca titulari de drepturi şi obligaţii corelative realizate la nevoie prin forţa de constrângere a statului. Condiţiile sau premisele pe care se fundamentează raportul juridic medical sunt norma juridică şi faptele juridice (acţiuni sau evenimente) ce pot determina naşterea modificarea sau stingerea unui raport juridic de drept medical. Părţile sau subiectele de drept, care intră în raporturi juridice de drept medical sunt legate între ele prin drepturi şi obligaţii corelative. Conţinutul raportului juridic de drept medical, este reprezentat de ansamblul drepturilor subiective medicale şi a obligaţilor corelative pe care le au subiectele de drept şi care sunt prevăzute de norma juridică ce reglementează un astfel de raport.

Summary. Being a specific legal relation, the legal relation of medical law is that social relation regulated by specific legal norms set between those parties (physicians, patients, legal persons) that act as right holders who have the related obligations which are enforced upon by the state intervention. The conditions or the premises supporting the medical legal relation are the legal norms and legal acts (actions or events) which could cause the emergence, the change or the termination of a legal relation of the medical law. The parties or the law subjects, who get into legal relations of medical law are bound between them by related rights & obligations. The content of the legal relations of medical law is represented by the total of medical rights and the related obligations hold by the subjects, which are contained by the legal norms that regulate such a relation.

În doctrina de specialitate, raportul juridic în general, este definit ca o relaţie socială reglementată de norma de drept, în cadrul căreia subiectele sunt titulari de drepturi şi obligaţii corelative[44]. Din alte definiţii mai complexe, potrivit cărora „le rapport juridique est un type de rapport sociale, généríquement réglemente par la norme de droit en vigueur, par laquelle les sujets de droit réalisent leurs droits subjectifs et exécutent leurs obligations, a la rigueur, par l'intervention de la force coercitive de l'Etat"[45], rezultă şi trăsăturile definitorii ale raportului juridic, respectiv: caracterul social, volitiv, valoric şi circumstanţiat.

Reprezentând un raport juridic specific, raportul juridic de drept medical este acea relaţie socială reglementată de norme juridice specifice, stabilită între părţi (medici, pacienţi, persoane juridice), care se manifestă ca titulari de drepturi şi obligaţii corelative realizate la nevoie prin forţa de constrângere a statului. Condiţiile sau premisele pe care se fundamentează raportul juridic medical sunt norma juridică şi faptele juridice (acţiuni sau evenimente) ce pot determina naşterea modificarea sau stingerea unui raport juridic de drept medical.

Părţile sau subiectele de drept (persoane fizice şi/sau juridice) care intră în raporturi juridice de drept medical sunt legate între ele prin drepturi şi obligaţii corelative.

Conţinutul raportului juridic de drept medical, este reprezentat de ansamblul drepturilor subiective medicale şi a obligaţilor corelative pe care le au subiectele de drept şi care sunt prevăzute de norma juridică ce reglementează un astfel de raport.

Noţiunea de drept subiectiv a fost larg discutată în teoria dreptului[46], fiind formulate diverse ipoteze în legătură cu natura, temeiul şi structura dreptului subiectiv.

Dreptul subiectiv medical este definit ca fiind acea prerogativă conferită de lege şi de morală subiectului activ (persoană fizică), de a avea o anumită conduită şi de a pretinde subiectului pasiv o conduită corespunzătoare.

Conduita subiectului activ a raportului juridic medical, trebuie exercitată în limitele normelor şi principiilor dreptului medical.

Totalitatea drepturilor subiective medicale alcătuiesc latura activă a conţinutului raportului juridic medical iar obligaţiile medicale corelative alcătuiesc latura pasivă a conţinutului acestui raport juridic.

---

[44] A se vedea, **E. Poenaru**, *Drept civil. Teoria generală. Persoanele*, Ed. All Beck, Bucureşti, 2002, pag. 34

[45] **Gh. C. Mihai, L. Dogaru,** *L'inévitable droit*, Ed. Risoprint, Cluj-Napoca, 2006, pag. 241

[46] În acest sens, a se vedea: **M. Cantacuzino**, *Elementele dreptului civil,* Ed. Cartea Românească, Bucureşti, 1921, pag. 30; **I. Deleanu**, *Dreptul subiectiv şi abuzul de drept*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986, pag. 49, **R.I. Motica, Gh. C. Mihai**, *Teoria generală a dreptului*, Ed. All Beck, Bucureşti, 2001, pag. 215-216

Drepturile subiective medicale se grupează în două mari categorii: drepturile personalului medical şi drepturile pacienţilor, aflate în strânsă şi directă corelaţie.

Potrivit legislaţiei în vigoare[47], medicul este răspunzător de sănătatea pacientului, drepturile sale specifice fiind în directă conexiune cu cele ale pacientului său, relaţiile dintre aceştia fiind relaţii de parteneriat (de egalitate). Medicul este titularul dreptului de a pune diagnosticul în cazul pacientului său, având libertate absolută de a prescrie tratamentul pe care îl crede necesar şi care trebuie urmat. Acestuia nu îi pot fi impuse îngrădiri privind prescripţia şi recomandările cu caracter medical, tocmai datorită caracterului umanitar al profesiei de medic, a obligaţiei medicului la respect faţă de fiinţa umană şi loialitate faţă de pacientul său, precum şi dreptului medicului de a prescrie şi recomanda tot ceea ce este necesar din punct de vedere medical pacientului său.[48]

Având în vedere responsabilităţile pe care medicul şi le asumă în îndeplinirea rolului său, conform regulilor artei şi ştiinţei medicale, în respectul moralei specifice şi al persoanei umane, un alt drept subiectiv al acestuia este cel referitor la încrederea bolnavului.

De asemenea, pentru prestaţia sa, medicul are dreptul la un onorariu, fiind însă categoric interzise actele de natură să procure bolnavului sau familiei sale avantaje nejustificate sau nelegale ori perceperea sau acceptarea de comisioane pentru orice act sau serviciu medical.[49]

Drepturile pacienţilor au fost promovate şi formulate atât pe plan mondial[50] cât şi pe plan intern.

Astfel, Legea drepturilor pacientului[51], bazată pe conceptul de respect pentru persoană şi echitate în sănătate, consacră drepturile subiective ale acestuia, fiind prezentate ca adevărate principii etice: dreptul la îngrijiri medicale de calitate în conformitate cu resursele umane, financiare şi materiale; dreptul la demnitate şi respect ca persoană umană, fără nici o discriminare; dreptul la informaţie medicală; dreptul la îngrijiri medicale şi la tratament; dreptul la confidenţialitatea informaţiilor şi viaţa privată a pacientului; dreptul de a-şi exprima consimţământul privind intervenţia medicală.

Unul dintre cele mai importante drepturi consacrate de legiuitor pacientului, este dreptul de a dispune de propria persoană, context în care, personalul medical este în serviciul bolnavului.

Întrucât, pe parcursul actului medical, personalitatea pacientului este mai vulnerabilă, legiuitorul a consacrat în mod expres dreptul la protecţie şi respect al acestuia, ca fiinţă umană, corelat cu obligaţia profesională, etică şi morală din partea furnizorului de servicii medicale în acest sens.

În ceea ce priveşte dreptul la informare medicală[52], corectă, completă şi accesibilă consacrat de legiuitor în favoarea pacientului, acesta reprezintă şi o obligaţie corelativă a personalului medical, în calitate de furnizor de servicii de calitate. dreptul la informaţie cu privire la serviciile medicale disponibile şi la modul de a le utiliza precum şi în legătură cu identitatea şi statutul profesional al furnizorilor de servicii de sănătate în grija cărora acesta se află (art. 4 şi art. 5);

Legiuitorul a inclus şi o excepţie de la dreptul de informare a pacientului asupra stării sale de sănătate şi anume atunci când acesta are o temere că informaţia respectivă i-ar putea afecta sănătatea, situaţie în care acesta poate alege o altă persoană care să fie informată în locul său.

Tot în categoria dreptului la informaţie medicală este inclus şi dreptul pacientului de a cere şi a obţine o altă opinie medicală precum şi de a solicita şi primi, la externare, rezumatul scris al investigaţiilor, diagnosticului, tratamentului şi îngrijirilor acordate pe perioada spitalizării.

În ceea ce priveşte dreptul pacientului la tratament şi îngrijiri medicale[53], amintim următoarele drepturi: dreptul pacientului la îngrijiri medicale de urgenţă şi la îngrijiri continue până la ameliorarea stării sale de sănătate sau până la vindecare, precum şi dreptul la îngrijiri terminale pentru a putea muri în demnitate.

Dreptul la confidenţialitatea informaţiilor şi viaţa privată a pacientului reprezintă o formă de protecţie a vieţii private a pacientului şi este garantat prin obligaţia furnizorului de servicii medicale de păstrare a secretului profesional. Acest drept presupune următoarele: toate informaţiile privind starea pacientului, rezultatele investigaţiilor, diagnosticul, prognosticul, tratamentul şi datele personale sunt confidenţiale, exceptând situaţia în care pacientul îşi dă consimţământul explicit sau atunci când legea o cere în mod expres.[54]

Consimţământul pacientului, liber şi neviciat, constituie condiţia preliminară şi indispensabilă şi indispensabilă pentru orice intervenţie medicală. Necesitatea consimţământului pacientului anterior

---

[47] Legea nr. 306 din 28 iunie 2004, privind exercitarea profesiei de medic, publicată în M. Of. nr. 578 din 30 iunie 2004, precum şi Codul de Deontologie Medicală ce cuprinde norme de conduită obligatorii în legătură cu exerciţiul drepturilor şi îndatoririlor medicului.

[48] Art. 6 alin. 3 din Legea nr. 306/2004

[49] Potrivit art. 66 şi art. 67 din Codul de Deontologie Medicală, plăţile suplimentare sau donaţiile pot fi oferite de pacient angajaţilor sau unităţii unde a fost îngrijit, cu respectarea legii (potrivit art. 34 alin. 2 din Legea nr. 46/2003 privind drepturile pacientului).

[50] Această temă a intrat în preocupările Asociaţiei Medicale Mondiale, a forumului European al Organizaţiilor Mondiale, a Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii, fiind adoptată în acest sens, Declaraţia asupra drepturilor Pacientului, în septembrie 1995; a se vedea **A. T. Moldovan**, *Tratat de drept medical,* Ed. All Beck, Bucureşti, 2002, pag. 162-163

[51] Legea nr. 46 din 21 ianuarie 2003

[52] Potrivit Cap. 2, art. 4-12 din Legea nr. 46/2003.

[53] A se vedea, drepturile din această categorie, stabilite prin Declaraţia privind promovarea drepturilor pacienţilor în Europa, în *op. cit.*, **A.T. Moldovan**, pag. 168-169

[54] Cap. 4 din Legea nr. 46/2003, reglementează acest drept, respectând principiul invocat în art. 26 din Constituţie, potrivit căreia, autorităţile publice respectă şi ocrotesc viaţa intimă, familială şi privată a cetăţenilor.

prestării serviciului medical, reprezintă forma de exprimare a libertăţii oricărei persoane de a dispune cu privire la limitele şi modalităţile de existenţă, în acord deplin cu normele de interes public.

Astfel, potrivit art. 13 din Legea nr. 46/2003, pacientul are dreptul să refuze sau să oprească o intervenţie medicală (asumându-şi în scris răspunderea pentru decizia sa), situaţie în care medicul este obligat să-i explice consecinţele unei astfel de decizii asupra stării şi evoluţiei bolii sale. Atunci când pacientul nu este capabil să-şi exprime voinţa, dar intervenţia medicală este necesară, personalul medical are dreptul să deducă acordul pacientului dintr-o exprimare anterioară a voinţei acestuia. Consimţământul pacientului este obligatoriu pentru recoltarea, păstrarea, folosirea produselor biologice prelevate din corpul său, în vederea stabilirii diagnosticului sau al tratamentului, precum şi în cazul participării sale în învăţământul medical clinic şi la cercetarea ştiinţifică.

Pacientul are de asemenea, dreptul de a nu fi fotografiat sau filmat fără consimţământul său într-o unitate medicală, exceptând situaţiile în care imaginile sunt necesare diagnosticului sau tratamentului şi evitării suspectării unei culpe medicale.

Obligaţia medicală, revine subiectului pasiv, reprezentând latura pasivă a conţinutului raportului juridic de drept medical. Obligaţia medicală este acea îndatorire a subiectului pasiv al raportului juridic medical de a avea o anumită conduită, de a face sau a nu face ceva. Obligaţia de a face ceva denumită obligaţie pozitivă, reprezintă îndatorirea subiectului pasiv de a presta serviciul medical, de a acorda asistenţă medicală, de a efectua o prestaţie determinată. Obligaţia de a nu face ceva, denumită şi obligaţie negativă este acea îndatorire a medicului de a se abţine de la o anumită acţiune.

Obligaţiile medicale se clasifică în obligaţii de mijloace (de diligenţă), ce constau în îndatorirea subiectului pasiv al raportului juridic medical de a depune toate diligenţele pentru vindecarea pacienţilor fără însă a se obliga la atingerea acestui rezultat şi, obligaţii determinate (de rezultat), ce constau în îndatorirea medicului de a obţine un rezultat determinat, respectiv de a vindeca pacientul.

Obligaţia medicală în raporturile juridice de drept medical este considerată o obligaţie de mijloace[55], întrucât medicul este obligat să depună în scopul vindecării pacientului său, toată diligenţa şi prudenţa. Neatingerea unui astfel de rezultat nu echivalează cu îndeplinirea obligaţiei, medicul fiind ţinut să răspundă numai dacă se face dovada neîndeplinirii din culpă a obligaţiilor ce-i revin, ori a neprestării serviciului medical aşa cum îi impune profesia medicală.

Precizăm că, obligaţia de rezultat, presupune garantarea din partea medicului a vindecării pacientului, garanţie ce este opozabilă (dă dreptul pacientului la acţiune în justiţie dacă tratamentul a eşuat), numai dacă a fost formulată în mod expres[56] şi dacă nu a existat o cauză străină exoneratoare.

Obligaţiile subiectului pasiv al raportului juridic de drept medical sunt prevăzute de Codul de Deontologie Medicală, de Legea nr. 306/2004 privind exercitarea profesiei de medic precum şi în alte izvoare de drept.

În doctrina austriacă[57], se face distincţie între obligaţiile principale ale medicului (de consultare şi tratare a pacientului şi de răspundere) şi obligaţiile accesorii (de informare a pacientului, de păstrare a secretului profesional, de neamestec în viaţa privată a pacientului, de documentare şi pregătire continuă a medicului, de conformare la normele de igienă, de respect, a interdicţiei de publicitate, etc.).

Codul de Deontologie Medicală grupează obligaţiile subiectului pasiv al raportului juridic de drept medical în îndatoriri generale[58] şi îndatoriri faţă de bolnavi[59]. În categoria îndatoririlor generale sunt incluse:

- independenţa şi libertatea profesională a medicului, care îi conferă acestuia dreptul la iniţiativă şi decizie în exercitarea actului medical, având libertate absolută a prescripţiilor pe care le consideră necesare precum şi deplină conştiinţă medicală în efectuarea sau neefectuarea unor acte medicale. Această îndatorire îi conferă medicului şi deplina răspundere a oricărui act medical;
- obligarea la păstrarea secretului profesional[60] (date, informaţii în legătură cu viaţa intimă a bolnavului, a familiei, a aparţinătorilor, probleme de diagnostic, pronostic, tratament, etc.), pe timpul şi după terminarea tratamentului sau moartea pacientului.[61] Dezvăluirea secretului medical poate atrage răspunderea disciplinară (în baza art. 16 din codul deontologic) sau răspunderea penală (în temeiul art. 196 din Codul penal, care incriminează divulgarea secretului profesional);
- obligaţie de interzicere a eutanasiei, a atentării la viaţa şi integritatea fizică a bolnavului, obligaţie ce interzice cu desăvârşire eutanasia, mutilarea pacientului, supunerea sa la riscuri nejustificate,

[55] A se vedea **A.T. Moldovan**, *op. cit.*, pag. 157-159.

[56] Obligaţia de rezultat se impune medicului în anumite domenii medicale, precum chirurgia estetică.

[57] A se vedea, **A.T. Moldovan**, *op. cit.*, pag. 169 şi urm.

[58] Cap. II, art. 8-67 din Codul de Deontologie Medicală

[59] Cap. III, art. 68-81 din Cod.

[60] Există şi excepţii de la obligativitatea păstrării absolute a secretului medical, prevăzute de art. 13 şi art. 15 din Codul Deontologic al medicilor, precum şi în situaţia în care există un consimţământ al pacientului.

[61] În legislaţia austriacă, sunt consacrate obligaţiile medicului în acest sens, dar şi excepţiile şi situaţiile particulare privind păstrarea secretului profesional; în acest sens, **J. Missliwatz, A. Ellinger,** *Recht fuer Aertze und Medizinstudenten*, Ed. a 2-a, Wien, 1995, citat de **A.T. Moldovan** în *op. cit.*, pag. 129-132.

înlesnirea prin orice mijloc sau recomandarea sinuciderilor sau autovătămărilor;

- obligativitatea acordării asistenţei medicale bolnavilor sau răniţilor, viaţa bolnavului fiind necesar a fi respectată întotdeauna;
- obligaţia de acordare a asistenţei medicale cu promptitudine şi necondiţionat tuturor bolnavilor cu egală conştiinciozitate probitate şi afectivitate fizică, indiferent de starea lor, condiţia lor, de etnie sau religie, ori de sentimentele personale pe care le au faţă de aceştia;
- obligaţia de întreţinere şi folosire a cunoştinţelor medicale, de formare, dezvoltare şi perfecţionare în mod permanent a calităţilor fizice, intelectuale şi morale ce se cer a fi necesare desfăşurării actului medical în cele mai bune condiţii[62].„3

În privinţa îndatoririlor faţă de bolnavi, Codul de Deontologie Medicală precum şi alte reglementări în materie, stabilesc în sarcina subiectului pasiv al raportului juridic medical următoarele categorii de obligaţii:

- obligaţia de relaţii cu pacientul, cu respectarea strictă a principiilor morale, deontologice şi juridice, grija faţă de sănătatea pacientului şi respectul faţă de fiinţa umană fiind prioritare;
- obligaţia de colaborare profesională, de conlucrare medicală în examinarea sau tratamentul la interesul acestuia obligând medici şi la raporturi de colaborare bune cu alte profesii din sănătate (art. 91-102 din Codul de Deontologie Medicală).

În concluzie, în raportul de drept medical subzistă legătura dintre participanţi (subiecte active şi pasive), legătură sau relaţie în temeiul căreia aceştia sunt titulari de drepturi subiective medicale şi obligaţii corelative.

Prin dispoziţii juridice de mare complexitate şi actualitate sunt reglementate activităţile din domeniul medical, sunt consacrate drepturi şi obligaţii corelative pentru subiectele participante la raporturile juridice de drept medical (personal medical şi beneficiari ai îngrijirilor de sănătate).

Bibliografie

1. Cantacuzino, M., Elementele dreptului civil, Ed. Cartea Românească, Bucureşti, 1921
2. Deleanu, I., Dreptul subiectiv şi abuzul de drept, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986
3. Mihai, Gh. C., Dogaru, L., L'inévitable droit, Ed. Risoprint, Cluj-Napoca, 2006
4. Missliwatz, J., Ellinger, A., Recht fuer Aertze und Medizinstudenten, Ed. a 2-a, Wien, 1995
5. Moldovan, A. T., Tratat de drept medical, Ed. All Beck, Bucureşti, 2002
6. Motica, R.I., Mihai, Gh. C., Teoria generală a dreptului, Ed. All Beck, Bucureşti, 2001
7. Poenaru, E., Drept civil. Teoria generală. Persoanele, Ed. All Beck, Bucureşti, 2002

[62] Această obligaţie a medicului este reglementată şi de Legea nr. 306/2004 privind exercitarea profesiei de medic, art. 40 lit. d. stabilind că medicii trebuie „să acţioneze, pe toată durata exercitării profesiei, în vederea creşterii gradului de pregătire profesională".

ETICA ŞI DILEMA ETICĂ ÎN AUDIT

Prof.univ.dr. Tatiana DĂNESCU
Universitatea Petru Maior Tg. Mureş

Rezumat. Conduita practicienilor este definită de principii şi reguli cuprinse în coduri etice. Principiile şi regulile etice sunt norme minime de conduită care trebuie respectate de un profesionist aparţinând profesiei care a adoptat acel cod etic şi care sunt supuse, în multe situaţii, interpretărilor din partea practicienilor. De aceea a apărut nevoia publicării nu numai a principiilor şi regulilor etice, ci şi a interpretărilor date acestora – de departamentul de etică a unui organism profesional - astfel încât pentru un practician aparţin unei profesii va fi dificil, poate imposibil de justificat abaterile de la codul etic.

Summary. The practitioner's conduct is defined by behavior principles and rules, included in ethical codes. The ethical principles and rules are minimum norms of behavior which ought to be observed by a professional who belongs to the profession that has adopted that ethical code and which are submissive to the practitioners' interpretations in many situations. This is the reason why there appeared the need of publishing both ethical principles and rules and the interpretation given to them by the department for ethics of one professional organism; thus, for a practitioner who belongs to a profession it would be hard or maybe impossible to justify the misbehavior from the ethical code.

Conceptul de etica si obiectivele eticii

Etica reprezintă un set de principii sau valori morale, împreună cu modalităţile de punere în aplicare a principiilor şi valorilor morale in: legi, regulamente, doctrine religioase, coduri de conduită, coduri de etică (ultimele două pentru grupuri de profesii organizate), etc.

Codul privind conduita etică şi profesională în domeniul auditului[63] arată că obiectivele profesiei de auditor fac apel la desfăşurarea misiunii de audit la cele mai înalte standarde de profesionalism, pentru a îndeplini cerinţele interesului public. Aceste obiective se concretizează în:

- credibilitate;

Nevoia de credibilitate a informaţiilor şi sistemelor de informaţie se manifestă acut în viaţa publică.

- profesionalism;

Utilizatorii situaţiilor financiare au nevoie de profesionişti pentru realizarea misiunilor de audit financiar.

- calitatea serviciilor;

Serviciile auditorilor trebuie să fie efectuate la cel mai înalt standard de performanţă.

- încredere.

Utilizatorii situaţiilor financiare care apelează la auditori trebuie să aibă încredere că există un cod al conduitei etice şi profesionale care guvernează desfăşurarea misiunii auditorilor.

Principiile etice

Codul privind conduita etică şi profesională prezintă şase principii (valori) etice fundamentale care trebuie respectate de auditori:

- **integritatea** – impune auditorului să fie direct şi onest în efectuarea misiunii de audit;
- **obiectivitatea** – solicită corectitudine, lipsă de prejudecăţi, conflicte de interese sau influenţe externe;
- **competenţa profesională şi atenţia cuvenită** – face apel la prestarea unor servicii profesionale cu atenţia cuvenită, competenţă şi conştiinciozitate, auditorul menţinându-şi cunoştinţele şi aptitudinile profesionale la nivelul necesar pentru realizarea unui serviciu profesional competent;
- **confidenţialitatea informaţiilor dobândite pe parcursul derulării serviciilor profesionale** –neutilizarea acestor informaţii fără o autorizare corespunzătoare şi specifică, cu excepţia situaţiilor stabilite în legile şi reglementările în vigoare care impun dezvăluirea acelor informaţii;
- **conduita profesională** – impune evitarea oricărui comportament care ar putea discredita profesia;
- **standarde tehnice** – solicită ca auditorii financiari să desfăşoare servicii profesionale în concordanţă cu standardele

[63] Camera Auditorilor Financiari din România – Audit financiar 2006, Editura Irecson, Bucureşti, 2007.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 319-324

tehnice şi profesionale relevante, să îndeplinească cu grijă şi competenţă instrucţiunile entităţii auditate sau angajatorului, corespunzător cerinţelor de integritate, obiectivitate, independenţă. În plus, trebuie respectate standardele tehnice şi profesionale elaborate de organismele reglementatorii în domeniu: Federaţia Internaţională a Contabililor, Comitetul pentru Standarde Internaţionale de Contabilitate, organismele profesionale sau alte organisme cu atribuţii de reglementare, etc.

Faţă de principiile etice prevăzute pentru auditorii financiari, potrivit Standardelor Internaţionale de Audit, coroborate cu prevederile legislaţiei în domeniu, auditorii interni sunt obligaţi să respecte principiile etice, de integritate, obiectivitate, confidenţialitate, competenţă profesională, neutralitate politică.

Din cele prezentate mai sus, reiese că independenţa nu ar fi reglementată ca şi principiu etic. În practică însă, independenţa este asigurată de profesionalismul auditorilor interni în sensul că, unui profesionist de marcă, prin recunoaşterea lui în entitate, nu-i sunt puse piedici în activitatea desfăşurată.

În acest sens, în lucrarea „Teoria şi practica auditului intern" Jacques Renard arată: *„Fiţi buni profesionişti şi veţi avea o imagine bună în cadrul întreprinderii".*

În Codul deontologic al auditorilor interni sunt menţionate drept principii etice primele patru din cele menţionate mai sus, în România datorită alternanţelor la putere a partidelor politice, s-a introdus şi principiul neutralităţii politice, pentru atingerea obiectivelor auditului intern.

Institutul de Etică Josephson[64] - organizaţie fără scop lucrativ care are ca obiectiv ameliorarea calităţii etice a societăţii – a asociat iniţial comportamentului etic următoarele principii etice:

- **credibilitatea** care include: onestitatea (buna credinţă), fiabilitatea (depunerea efortului pentru îndeplinirea angajamentului), integritatea (acţionarea din proprie conştiinţă), loialitatea (promovarea intereselor anumitor persoane, organizaţii);
- **respectul** care face referiri la: politeţe, etichetă, demnitate, toleranţă, acceptarea diferenţelor şi constrângerilor fără prejudecăţi;
- **responsabilitatea** adică urmărirea excelenţei, motivarea prin exemplul personal, perseverenţă;
- **echitatea** care face apel la dreptate, egalitate, imparţialitate, sinceritate, rigurozitate;
- **empatia** adică preocuparea sinceră pentru bunăstarea celorlalţi;
- **spiritul civic** care impune respectarea legilor, regulilor societăţii pentru a contribui la buna funcţionare a acesteia.

Nevoia de etică

Etica este necesară pentru ca societatea, organizaţia să funcţioneze în manieră ordonată.

Etica este „cimentul" societăţii, a organizaţiei. Nici o profesie nu poate să păstreze încrederea publicului decât pe bază de etică.

Codul etic al unei societăţi începe să fie construit atunci când ne învăţăm copii să nu mintă. Dacă părinţii, profesorii, colegii ar minţi ar fi imposibilă o comunicare eficientă.

Importanţa eticii a determinat includerea unor valori morale în legi; unele valori morale datorită caracterului subiectiv nu pot fi incluse, dar nu însemnă că sunt mai puţin importante pentru societate.

Nevoia de etică a apărut în marile corporaţii care au instituit programe etice şi au încadrat funcţionari pentru urmărirea comportamentelor etice în acele corporaţii.

La început au apărut reguli etice, pe care ulterior entităţile le-au cuprins în coduri. Rolul codurilor etice era acela de a încerca rezolvarea unor conflicte de interese în cadrul entităţii, respectiv în cadrul unei profesii. Codurile etice conţin elemente practice, utile, însă ele nu pot asigura automat un comportament moral şi nu pot acoperi toate situaţiile întâlnite în practică. De aceea ele se formulează în termeni generali tocmai pentru că, pe de o parte, de la început, nu pot să identifice toate problemele etice care pot apărea în practică, iar pe de altă parte, modul în care codul etic este transpus în practică rămâne până la urmă, la latitudinea celor care trebuie să îl aplice.

Interesul managerilor, angajaţilor unei entităţi pentru codul etic se explică prin funcţiile pe care acesta le îndeplineşte[65]:

---

[64] Arens Loebbecke – Audit. O abordare integrată, ediţia a 8-a, Editura ARC 2003, Chişinău, pag. 88.

[65] Mike W. Martin, Roland Schinzinger, Etichs in Engineering, Mc Graw Hill, 1983

- **disciplină** – codurile etice pot constitui forma legală pentru investigarea unor comportamente non – etice;
- **conduită şi inspiraţie** – codurile etice pun la dispoziţie un stimulent pozitiv pentru conduita etică şi recomandări cu privire la principalele obligaţii;
- **educaţie şi înţelegere reciprocă** – prin utilizarea codurilor etice la şcoală sau în alte locuri pentru a promova discuţii şi reflecţii pe marginea unor probleme morale;
- **suport** – codurile etice oferă sprijin pozitiv pentru cei care caută elemente de comportare etică;
- **crearea imaginii profesiei în rândul publicului** – codurile etice pot reprezenta o imagine pozitivă către public cu privire la profesie;
- **protejarea şi statutul profesiei** – codurile etice pot stopa anumite dezacorduri care pot să apară la nivelul celor care exercită o anumită profesie;
- **promovarea interesului în afaceri.**

Etica are un rol semnificativ în desfăşurarea atât a activităţii de audit financiar cât şi a activităţii de audit intern, motiv pentru care au fost elaborate Codurile privind conduita etică care urmăresc promovarea culturii eticii în cadrul auditului.

În ţara noastră, atât în activitatea de audit financiar, cât şi în cea de audit intern au fost elaborate următoarele coduri etice:

- Codul etic, publicat de Camera Auditorilor Financiari din România (CAFR), în Audit financiar 2006, Editura Irecson, 2007;
- Codul privind conduita etică şi profesională în domeniul auditului financiar, elaborat de Federaţia Internaţională a Contabililor (IFAC), Ediţia 2003, aprobat prin Hotărârea numărul 30/2004 a Camerei Auditorilor Financiari din România;
- Codul de etică al auditorului intern, publicat în Normele minimale de audit intern (Cadrul general) aprobate prin Ordinul numărul 1267 din 21 septembrie 2000, publicat în Monitorul Oficial nr. 480 din 2 octombrie 2000 – aplicabile de la 1 ianuarie 2001;
- Codul privind conduita etică a auditorului intern, aprobat prin Ordinul Ministrului Finanţelor Publice nr. 252 din 3 februarie 2004 – valabil pentru auditul public intern – publicat în Monitorul Oficial nr. 128 din 12 februarie 2004.

Federaţia Internaţională a Contabililor consideră că responsabilitatea privind întocmirea detaliată a cerinţelor etice şi aplicarea acestora revine organismelor profesionale membre, din fiecare ţară.

Codurile internaţionale sunt modele pe care se bazează reglementările naţionale din domeniul conduitei etice. La nivel mondial există culturi şi reglementări naţionale diferite derivate din cele naţionale. De aceea, dacă o normă naţională intră în conflict cu o prevedere a codului internaţional, norma naţională va prevala.

O profesie este definită de elemente, precum:

- deţinerea unor abilităţi intelectuale specifice, dobândite prin pregătire şi educaţie;
- aderarea membrilor săi la un cod comun de valori şi conduită, cod elaborat de organismul reprezentativ specific;
- acceptarea unei obligaţii faţă de societate în ansamblul său, a unor restricţii, în schimbul utilizării titlului profesional, a acordării calificării.

Caracteristica esenţială a unei profesii constituie acceptarea responsabilităţii acesteia faţă de public, adică acceptarea interesului public.

Interesul public este definit ca binele comunităţii de indivizi şi instituţii pe care îi deserveşte un auditor financiar. Publicul profesiei de audit este dat de: clienţi, creditori, guverne, angajatori, angajaţi, investitori, comunitatea de afaceri şi financiară. Pentru aceasta au fost elaborate reglementări, standarde care să deservească interesul public, în mare măsură. În acest sens pot fi enunţate:

- contribuţia auditorilor financiari la menţinerea integrităţii şi a credibilităţii în informaţiile din situaţiile financiare, constituind un sprijin pentru obţinerea de împrumuturi şi capital;
- rolul experţilor fiscali în determinarea încrederii şi eficienţei în sistemul fiscal şi în aplicarea corectă a acestuia;
- furnizarea de către auditorii interni a unei asigurări cu privire la existenţa unui sistem eficient de control intern, ceea ce sporeşte încrederea în informaţiile financiare ale angajatorului;
- responsabilitatea consultanţelor în management faţă de interesul public prin susţinerea luării unor decizii adecvate de management, etc.

Nici o altă profesie nu are poziţia unică de a avea cele mai înalte cerinţe în ceea ce priveşte

încrederea publică. Pierderea încrederii publice înseamnă pierderea afacerilor, erodarea profesiei.

În întreaga lume auditorii financiari au acelaşi numitor comun: încrederea publică. Păstrarea încrederii publice nu se poate realiza fără un cod de etică, fără un comportament etic în practică, fără o structură care să pedepsească încălcarea regulilor etice.

Auditorii independenţi sunt apărătorii unor situaţii financiare transparente şi credibile, de încredere, prezentate tuturor părţilor interesate. Ei sunt administratorii încrederii publice în eliminarea fraudelor şi abuzurilor.

Încrederea publică nu trebuie subordonată câştigului personal.

Dilema etică

Comportamentul imoral are două cauze[66]:

1. diferenţa dintre normele morale ale unei persoane faţă de cele ale societăţii (colectivităţii);

Exemple:

- hoţii, traficanţii, etc. - nu au remuşcări pentru că normele lor de morală diferă de ale societăţii, fiind o categorie radicală;
- persoane care transmit informaţii înşelătoare în declaraţii (de impozite, de angajare) – este categoria mai puţin radicală când apare un conflict de valori morale care practic nu va fi rezolvat niciodată.

2. decizia unei persoane de a adopta o atitudine egoistă;

Exemple:

- persoana „X" găseşte o valiză în care se află bani şi documente; păstrează banii, hotărând că suma este importantă pentru el, dar lasă valiza să fie găsită;
  Persoana „X" încalcă principiile morale → are atitudine egoistă.
- scandalurile politice care provin din dorinţa de a acapara puterea;
- munca sub nivelul de competenţă, trişarea la examen → sunt determinate de lene, indolenţă, etc.

În cele trei exemple persoana cunoaşte că are comportament inadecvat, dar optează pentru el din dorinţa de a nu face sacrificii personale.

Dilema etică este situaţia în care se poate afla o persoană care trebuie să ia decizia privind un anumit comportament de adoptat.

Problemele etice dificile constituie dezavantaj pe termen scurt, dar ulterior ele rezolvate corespunzător constituie o recunoaştere pe termen lung. În dilemele etice, deciziile sunt greu de luat, iar efectuarea unei alegeri poate afecta integritatea. Dar este bine a fi acceptate pierderi pe termen scurt pentru a obţine un profit pe termen lung. Abaterea de la etică însemnă mai devreme sau mai târziu pierderea mijlocului de trai.

Exemple:

- Un copil este la un pas de moarte. Poate fi salvat prin folosirea unui medicament recent descoperit, care costă mult. Părinţii solicită farmacistului să-l vândă mai ieftin, dar nu-l pot convinge. Tatăl în disperare sparge farmacia şi fură medicamentul[67].
- Rămânerea într-o echipă managerială a unei entităţi care-şi maltratează angajaţii (îi hărţuieşte, îşi minte clienţii, în condiţiile în care acea persoană are familie de întreţinut, iar oferta de muncă este redusă).

Argumentele justificative ale unui comportament imoral sunt diverse, precum:

- **„toţi fac aşa"** – argument adus în susţinerea comportamentului imoral (trişarea la examen, falsificarea declaraţiilor);
- **„dacă e legal, e moral"** – argument potrivit căruia o conduită dacă nu încalcă legea este morală. Dar legea nu poate fi perfectă, nu poate fi absolută;

Exemplu:
Nerestituirea unui obiect găsit, deşi se ştie al cui este.

- probabilitatea demisionării şi consecinţele ei – argument ce are la bază ideea descoperirii unui comportament imoral.

Exemplu:
Decizia de a corecta sau nu o greşeală involuntară.

---

[66] Arens Loebbecke – Audit. O abordare integrată, ediţia a 8-a, Editura ARC 2003, Chişinău, pag. 89-90.

[67] Norman Spinthall şi Richard Spinthall – Value and Moral Development, Easier Said than done, vol. I nr. 1, pag. 17

Rezolvarea dilemei etice[68] se poate face parcurgând următoarele etape:

- obţinerea de informaţii relevante;
- identificarea problemei etice;
- identificarea persoanelor afectate, a gradului de afectare;
- determinarea alternativelor posibile;
- stabilirea consecinţelor probabile ale fiecărei alternative;
- decizia privind acţiunile de efectuat.

Exemplu de rezolvare a unei dileme etice:

Auditorul „X" este angajat la o firmă de audit financiar. El este cooptat într-o echipă de trei auditori pentru misiunea de audit la clientul „Z", audit condus de auditorul „Y".

Auditorul „X":

- cunoaşte manualul de proceduri al firmei de audit, unde se arată: neincluderea orelor suplimentare lucrate în fişa de pontaj este o încălcare a politicii de personal a firmei de audit;
- are informaţii asupra faptului că:

V. asociaţii încasează prime, dar nu au dreptul să fie plătiţi pentru ore suplimentare;

VI. angajaţii sunt recompensaţi cu plata orelor suplimentare;

- i se aduce la cunoştinţă de un coleg mai vechi că auditorul „Y":

VII. solicită membrilor echipei de audit să efectueze ore suplimentare însă fără să le includă în fişa de pontaj, la toate misiunile sale;

VIII. va fi viitorul manager al firmei de audit;

IX. este apreciat de acţionari ca realizând misiuni de audit inferioare bugetelor prevăzute;

X. recompensează membrii echipei de audit prin evaluări pozitive, în categoria „atitudine de cooperare".

Auditorul „Y":

- conduce misiunea de audit la clientul „Z";
- solicită echipei să sacrifice din timpul liber, lucrând suplimentar, dar fără a fi incluse orele în fişa de pontaj;
- justifică solicitarea prin faptul că auditul financiar pentru a fi profitabil se impune a se lua măsuri de încadrare în buget.

Etapele de rezolvare a dilemei etice a auditorului „X"

- **obţinerea de informaţii relevante;**

Dilema este dată de următoarele informaţii:

XI. auditorul „X" este informat că va lucra ore suplimentare care nu vor fi înregistrate în fişa de pontaj;

XII. politica firmei de audit interzice acest lucru;

XIII. un coleg îl informează că această practică este des utilizată în firma de audit.

- **identificărea problemei etice;**

XIV. Este moral ca auditorul „X" să lucreze ore suplimentare şi acestea să nu fie înregistrate?

- **identificarea persoanelor afectate şi a gradului de afectare;**

XV. auditorul „X" şi ceilalţi auditori din echipă cărora li se cere încălcarea politicii firmei de audit în sensul neînregistrării orelor de lucru suplimentare, afectându-li-se remunerarea; în schimb se va ţine seama la evaluarea performanţelor;

XVI. auditorul „Y" care vizează realizarea succesului în misiune, în firma de audit care s-ar putea să fie influenţate;

XVII. firma de audit prin:

11. încălcarea politicii firmei;

12. o posibilă subfacturare a clienţilor, atât în misiunea curentă cât şi în cele viitoare;

13. afectarea capacităţii firmei de audit de a elabora:

- bugete realiste;
- facturi cu valori corespun-zătoare serviciilor prestate;

14. afectarea motivării păstrării angajaţilor, etc.

XVIII. personalul, angajaţii firmei de audit:

15. elaborarea unor bugete cronologice nerealiste;

16. efectuarea de evaluări nefavorabile cu performanţele cronologice;

17. posibila existenţă a unor presiuni în continuarea acestei practici de nefacturare a orelor suplimentare, etc.

- **determinarea alternativelor posibile;**

Auditorul „X" are mai multe alternative posibile de acţiune, dintre care:

XIX. să refuze să lucreze ore suplimentare;

XX. să facă ceea ce i se cere;

XXI. să facă cunoscut auditorului „Y" că va solicita includerea orelor suplimentare în cheltuielile misiunii de audit;

XXII. să informeze managerul firmei de audit asupra celor solicitate de auditorul „Y";

XXIII. să refuze participarea la misiune;

XXIV. să plece din firmă, etc.

- **stabilirea consecinţelor probabile ale fiecărei alternative, atât pe termen scurt, cât şi pe termen lung;**

[68] Arens Loebbecke – Audit. O abordare integrată, ediţia a 8-a, Editura ARC 2003, Chişinău, pag. 91-93

Să presupunem că auditorul „X" face ce i se cere, adică să lucreze ore suplimentare fără a fi plătite, iar acesta acceptă, atunci va obţine probabil o evaluare bună a capacităţii sale de cooperare la sfârşitul anului sau poate va obţine o majorare salarială.

- **decizia privind acţiunile de efectuat.**

Numai auditorul „X" poate hotărî asupra opţiunii sale după analiza propriilor valori etice şi a consecinţelor fiecărei alternative posibile. Alternative de decizie:

XXV. poate hotărî că ceea ce îl interesează este cariera sa, chiar dacă alţii consideră că este imorală această decizie;

XXVI. poate decide să plece din firma de audit pentru că i se solicită să încalce politicile firmei, deşi unii pot considera o astfel de acţiune drept naivă, etc.

Bibliografie

62. Arens, Loebbecke, Audit o abordare integrată, Editura ARC, 2003, Chisinau
Ana Stoian, Eugen Turlea „Auditul financiar-contabil", Editura Economica, Bucureşti, 2001
63. Camera Auditorilor din România- „ Audit financiar 2006. Standarde, Codul etic", Editura Irecson, Bucuresti,2007.
64. Curtea de Conturi a României, „Manual de audit financiar",2002
65. Gheorghe Sandu,- „Bazele auditului financiar", Ed. Dareco, Bucureşti, 2003
66. Mircea Boulescu, s.a.- „Controlul fiscal si auditul financiar-fiscal", Editura. C.E.C.C.A.R., Bucureşti, 2003.
67. Mike W. Martin, Roland Schinzinger, Etichs in Engineering, Mc Graw Hill, 1983. Norman Spinthall şi Richard Spinthall – Value and Moral Development, Easier Said than done, vol. I nr. 1, pag. 17
68. *** „Audit Financiar"- colecţie de acte normative „Best publishing", 2002.

LOCALIZED TRACHEOBRONCHIAL AMYLOIDOSIS – CASE REPORT

Doina TODEA[1], Cristina BORZAN[1] , B. PĂLTINEAN[2], Loredana ROSCA[3]
1 - University of Medecine Cluj-Napoca, 2 - University of Medecine Tg- Mures,
3 - Clinical Hospital of Pneumology "Leon Daniello" Cluj-Napoca

Summary: Tracheobronchial amyloidosis refers to localized amyloid deposition within the upper airways. We present the case of a 48-year-old female patient admitted to our hospital for effort dyspnea, dry cough, hemoptysis, retrosternal pain. Laboratory examination showed high titer IgE. Computed tomography evidenced left parahilar masses. Flexible bronchoscopy described infiltration of tracheobronchial tree. Biopsies of the tracheal wall demonstrated amyloid deposits. Rectal biopsy was negative for amyloid. Electrocautery of amyloid deposits was performed. After a period of several months, bronchoscopy revealed a significant improvement.

Rezumat : Amiloidoza traheobronşică se caracterizează prin depunerea localizată de amiloid la nivelul cailor respiratorii superioare. Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 48 de ani care s-a prezentat în serviciul nostru pentru dispnee de efort, tuse seacă, mici hemoptizii, durere retrosternală. Bilanţul bilogic a relevat IgE in titru crescut. Examinarea cumputer tomografică a descris mase parahilare stângi. S-a efectuat fibrobronhoscopie eviidentiindu-se prinderea arborelui traheobronsic, iar biopsia a relevat prezenţa depozitelor de amiloid. Pentru a exclude o amiloidoză sistemică s-a efectuat puncţie biopsie rectală care a fost negativă pentru amiloid. Tratamentul a fost endoscopic prin electrocauterizare. Evoluţia ulterioară documentată prin examinare fibrobronhoscopică a fost favorabilă.

INTRODUCTION - Amyloidosis is a multi-etiological pathological condition, characterized by the extracellular deposition of abnormal fibrillar material (amyloid) in various tissues and organs, followed by a possible alteration or compromise of their function [1, 2]. Pulmonary amyloidosis includes three forms: tracheobronchial, nodular, diffuse [1]. In addition to the lung parenchyma, hilar and mediastinal lymph nodes as well as the pleural space can be affected [3].

Localized pulmonary amyloidosis has been described in the literature, but is an extremely rare form.

CASE REPORT

We present the case of a 48-year-old female patient with known arterial hypertension stage III, risk class B, hypertensive cardiopathy, Basedow Graves disease, who was admitted to our hospital for dyspnea, irritating dry cough, hemoptysis, retrosternal pain with sensation of thoracic constriction.

Objective examination at admission: overweight patient (BMI=27 kg/m^2), normal thoracic conformation, lung sonority, vesicular murmur with prolonged expiration, rhythmic heart sounds, BP=130/70 mmHg, VR=79/minute, without heart murmur.

Biohumoral tests (see Table 1) included high titer IgE.

Table 1: Biohumoral examinations

HEMATOLOGY	BIOCHEMISTRY	IMMUNOLOGY
ESR=3-8 HEMATOCRIT=42% HEMOGLOBIN=13.2 g/dl LEUKOCYTES=5800/mm^3 Blood count: Sg=40% Ed=2% Ly=54% Mo=4%	Glycemia=76 mg/dl Urea=30 mg/dl Creatinine=1.07 mg/dl ASAT=11 U/L ALAT=15 U/L AF=237 U/L GGT=10 U/L MG=2.4 mg/dl Ca=8.15 mg/dl Total protein=6.38 g/dl	IgG=215 IU/ml IgA=145 IU/ml IgM=222 IU/ml IgE=1000 IU/ml

Pulmonary radiography showed an increased left hilum (see Figure 1)

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 325 - 328

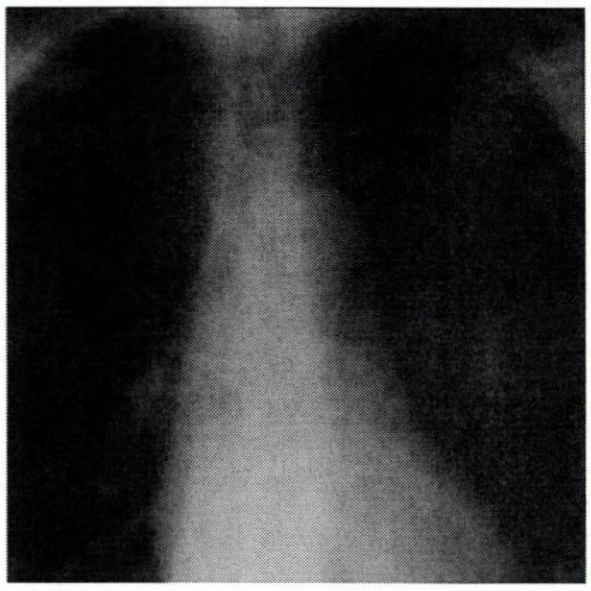


Figure 1 Chest radiography

A discrete obstruction of the peripheral airways (negative bronchomotor test) and an obstruction of extrathoracic airways were the functional respiratory changes present.

Flexible bronchoscopy revealed an irregular infiltration of the mucosa in the lower third of the trachea, a slightly enlarged but infiltrated tracheal spur, an extrinsic compression of the left primitive bronchus, an irregular mucosal infiltration of the left primitive bronchus and the left lower lobe, an enlarged spur at the site of emergence of the middle lobar bronchus, with irregular infiltration and bronchial sub-stenosis. The suspicion of a proliferative process (primitive or secondary) was raised and biopsy and brushing were performed, bronchial biopsy showing a bronchial mucosa with a well differentiated respiratory epithelium and stromal hyaline fibrosis.

Chest computed tomography described left parahilar masses, without mediastinal adenopathies or diffuse changes in the lung parenchyma.

The tumor markers: carcinoembryonic antigen (CEA), CYFRA 21-1, neuron specific enolase (NSE) were negative.

Since functional respiratory, imaging and endoscopic pulmonary changes did not clarify the diagnosis, the performance of new flexible bronchoscopic examinations was decided, the suspicion of a multi-burgeoning proliferative process in the middle lobar bronchus, right lower lobe, left lower lobe, left primitive bronchus being maintained (see Fig. 2). A new biopsy was performed, which this time evidenced fragments of bronchial mucosa whose corium showed a rich homogeneous eosinophilic material, with periglandular, perivascular as well as nodular arrangement, which in Congo Red staining was highly positive and birefringent to polarized light, an aspect suggestive of amyloid deposits.

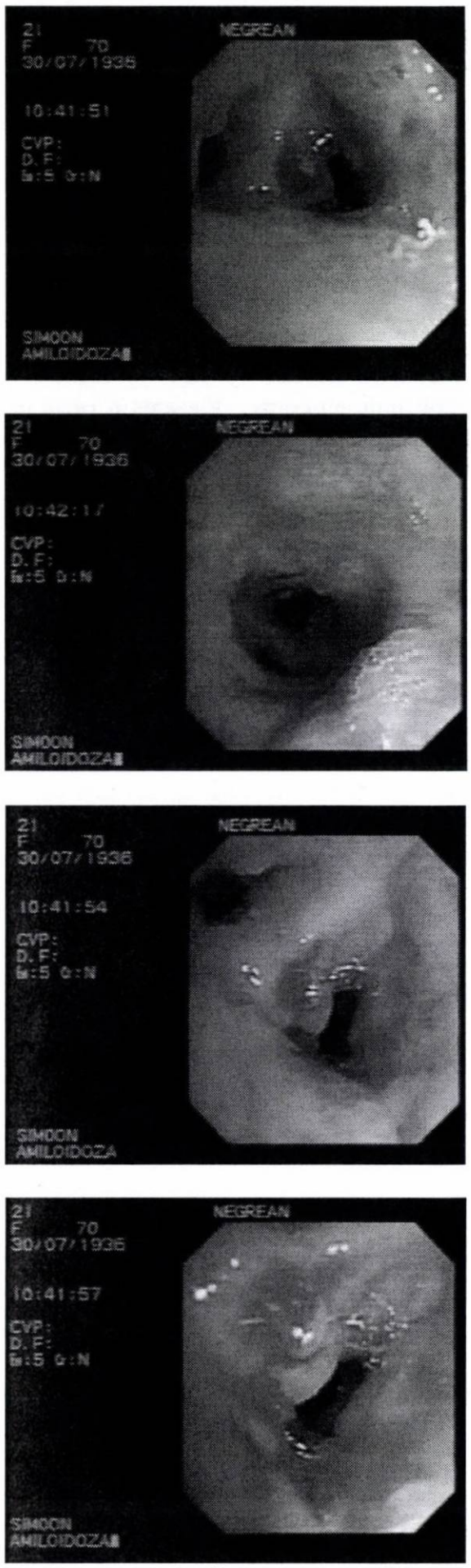


Figure 2 Flexible bronchoscopy

In order to exclude systemic involvement, rectal puncture biopsy was performed, which did not demonstrate amyloid deposits. Immunologically, no free light Ig chains (k/λ) in 100 fold concentrated urine were found. Echocardiography,

ECG were also performed, which showed no signs of cardiac amyloidosis. Following these examinations, the case was interpreted as localized tracheobronchial pulmonary amyloidosis.

Treatment with prednisone 1 mg/kg body weight was initiated, and after 3 months, flexible bronchoscopy showed an enlarged tracheal spur, with irregular infiltration, as well as vegetating formations, soft on the instrumental palpation of the middle lobar bronchus, right lower lobar bronchus, left primitive bronchus, left lower lobar bronchus. There was also a tendency to stenosis of the left lower lobar bronchus. During this examination, electrocautery and adrenaline tamponade were performed.

Reevaluation at 10 months showed a slightly improved computed tomographic and bronchoscopic appearance.

The peculiarity of this case consists of the rare appearance of localized tracheobronchial amyloidosis.

DISCUSSION

Amyloidosis is a multi-etiological pathological condition, whose etiology is not known. Depending on the composition of the abnormal fibrillar material (amyloid) deposited extracellularly in various tissues and organs, several forms of amyloidosis have been described:

- primary amyloidosis (AL) – in which light immunoglobulin chains undergo conformation changes resulting in their aggregation as amyloid fibrils that may accumulate in any organ except for the brain [4, 5];
- secondary amyloidosis (AA) – amyloid is formed by non-immunoglobulin proteins (protein A); it is found in chronic diseases; multiple myeloma, tuberculosis, osteomyelitis, rheumatoid arthritis, Crohn disease;
- familial amyloidosis (AF) – amyloid is formed by prealbumin that has undergone genetic mutations; it may affect the heart, the kidneys;
- senile systemic amyloidosis (AS) – amyloid is composed of normal prealbumin; it affects the heart;
- dialysis amyloidosis (AD) – amyloid is composed of B2 microglobulin; the joints are affected [4, 6].

Also, amyloid deposits can be localized, with the involvement of a single organ, or systemic. Pulmonary amyloidosis includes the following forms: tracheobronchial, nodular, diffuse parenchymal involvement [7]. Tracheobronchial amyloidosis can also manifest as bronchial obstruction or as atelectasia, the nodular form can be accidentally detected on chest radiography, usually being asymptomatic and having a good prognosis [1], and diffuse parenchymal involvement can cause respiratory failure, being considered the form with the worst prognosis [2]. Tracheobronchial amyloidosis has an intermediate prognosis. All forms may manifest independently or in various combinations. In the majority of tracheobronchial pulmonary and nodular amyloidosis cases, light immunoglobulin chains (amyloid AL) are found, but only in 10% of the patients monoclonal proteins are detected in the serum [7].

In tracheobronchial amyloidosis, the infiltration of the airways can be proximal, medial, and distal [8]. In our patient, a proximal and medial infiltration of the tracheobronchial tree was demonstrated.

This form of amyloidosis is usually not associated with systemic amyloidosis [9]. However, in order to exclude systemic involvement, biopsies can be performed from the abdominal fat, rectum, bone marrow, gums [10]. The rectal biopsy performed in our patient was negative.

Symptomatology is represented by chronic cough, dyspnea, hemoptysis, dysphonia, sometimes it can start as pneumonia [7, 8].

Pulmonary radiography may show thickenings of the trachea, the primitive bronchi and sometimes calcifications at this level [7]. The appearance of calcifications is uncommon in patients with amyloidosis, but their presence is indicative of primary amyloidosis [11].

Flexible bronchoscopy reveals nodular narrowings of the trachea and the primitive bronchi [7].

The diagnosis of amyloidosis is made based on the biopsy of the organ involved [9]. Amyloid deposits have tinctorial properties, they appear colored in fluorescent green in polarized light after Congo Red staining [3].

The differential diagnosis of tracheobronchial amyloidosis is made with osteochondroplastic tracheopathy.

The evolution of this disease is not very well known. Approximately 15-40% of patients die from respiratory failure, pulmonary hemorrhage or pneumonia [7].

Bronchoscopic treatment consists of mechanical debridement, laser ablations of amyloid deposits, stenting. Also, the literature has described cases of external radiation therapy with a favorable evolution [8]. In rare cases, lung transplantation has been performed [7].

Bibliography:

1. Zatloukal P, Bezdicek P, Schimonova M et al. Waldenström's Macroglobulinemia with Pulmonary Amyloidosis Respiration 1998;65:414-416
2. Gherasim L. Medicină Internă.Vol 2. Ed Medicală.Bucuresti 2001
3. Yanase K, Takizawa S, Nakamura M, et al: A case of primary amyloidosis with diffuse alveolar hemorrhage. Jpn J Thorac Dis 1993;31:1449-1455.
4. Kyle AR, Gertz MA. Amyloidosis. Atlas of diseas of the kidney. Vol 4. Chapter 3. Series Editor: Robert W. Schrier. Volume Editor Eli A. Friedman
5. Palladini G, Perfettib V, Merlinia G. Therapy and management of systemic AL (primary) amyloidosis. Swiss Med Wkly 2006;136:715–720.
6. Poletti V Costabel U, Casoni GL, Bigliazzi C, et al. Rare Infi ltrative Lung Diseases:A Challenge for Clinicians. Respiration 2004;71:431–443
7. Kurtz KA, Kirby PA. Pathologic Quiz Case: A 49-Year-Old Man With Chronic Cough and a Left Lung Hilar Mass. Arch Pathol Lab Med, 127: e420-422, 2003.
8. Monroe AT, Walia R, Zlotecki RA, et al. Tracheobronchial AmyloidosisA Case Report of Successful Treatment With External Beam Radiation Therapy. Chest. 2004;125:784-789.
9. Fujimoto N, , Masuoka H, Kosaka H et al. Primary Amyloidosis with Pulmonary Involvement which Presented Exudative Pleural Effusion and High Fever. Internal Medicine Vol. 42, No. 8 (August 2003)
10. Amyloidosis. The Cleveland Clinic Myeloma Educational/Support Group
11. Chan ED, Morales DV, Welsh CH, McDermott MT , Schwarz MI. Calcium Deposition with or without Bone Formation in the Lung. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Vol 165. pp. 1654-1669, (2002)

HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ – POSIBILITATE EVOLUTIVĂ ÎN MALFORMAȚIILE CARDIACE CONGENITALE LA COPIL

Rodica TOGĂNEL[1], Iolanda MUNTEAN[2]

1 - Clinica Cardiologie Pediatrică- Institutul de Boli Cardiovasculare şi Transplant,
2 - Disciplina Pediatrie III – U.M.F. Tg. Mureş

Rezumat:. Malformațiile cardiace congenitale sunt printre cele mai frecvente malformații prezente la naștere. Hipertensiunea pulmonară este o complicație frecventă a malformațiilor cardiace congenitale. Aceasta se definește ca o creștere a presiunii medii în artera pulmonară peste 25 mmHg în repaus sau peste 30 mmHg la efort. Investigațiile non-invazive ridică suspiciunea de hipertensiune pulmonară, dar pentru confirmarea diagnosticului este necesar cateterismul cordului drept.

Fără tratament chirurgical, 30% din malformațiile cardiace congenitale pot dezvolta boală vasculară pulmonară obstructivă progresivă. La copiii cu hipertensiune pulmonară severă și malformație cardiacă congenitală, rapiditatea cu care progresează boala vasculară pulmonară depinde de tipul malformației cardiace congenitale; unii copii prezintă o predispoziție genetică pentru forme mai severe. Pentru prevenirea apariției leziunilor vasculare pulmonare ireversibile este crucială corecția chirurgicală în stadiile precoce.

Algoritmul terapeutic al hipertensiunii pulmonare la copii este similar cu cel la adulți. Datele preliminare pentru noile strategii terapeutice sunt încurajatoare, dar necesită mai multe date bazate pe evidență. Deși noile terapii au îmbunătățit evoluția pacienților cu hipertensiune pulmonară , aceasta rămâne o afecțiune severă la copil.

Cuvinte cheie: hipertensiune pulmonară, malformații cardiace congenitale, tratament, copil

Abstract. Congenital heart diseases ar among the most common major malformations at birth. The most frequent complication of them is pulmonary hypertension. Pulmonary arterial hypertension is characterized by a mean pulmonary arterial pressure higher than 25 mmHg at rest or higher than 30 mmHg during exercise. Non-invasive methods lead to a strong suspicion of the disease but confirmation requires performing a right heart catheterization.

Without surgical repair 30% of congenital heart disease patients develop pulmonary vascular disease. In children with severe pulmonary arterial hypertension, the rate at which pulmonary vascular disease progresses depends on the type of intracardiac abnormality; some children appear to be genetically predisposed to develop an accelerated form of the disease. Early corrective surgery is crucial to prevent the development of irreversible pulmonary vascular changes.

The terapeutic algorithm for children who have pulmonary arterial hypertension is similar to that used in adults. Bosentan, sildenafil and epoprostenol are affective in children. Preliminary data of new terapies in pulmonary hypertension associated with congenital heart defects are encouraging, but there is need for more evidence-based data. Although recent therapeutic advances appear to have significantly improved its natural history, pulmonary arterial hypertension in children remains a devastating disease.

Keywords: pulmonary hypertension, congenital heart disease, treatment, child

Malformațiile cardiace congenitale sunt printre cele mai frecvente malformații prezente la naștere, având o incidență de 8/1000 nou-născuți vii. Hipertensiunea pulmonară este o complicație frecventă a malformațiilor cardiace congenitale, cu ocazia "Second Natural History Study of Congenital Heart Defects" (NHS-2) incidența depistată fiind de 15.4% din 570 pacienți luați în studiu (9). Cel mai important grup de malformații cardiace congenitale ce duce la hipertensiune pulmonară este reprezentat de malformațiile cu shunt stânga-dreapta, ce se asociază cu flux sanguin pulmonar crescut (50-60%). O entitate importantă o reprezintă și cordul univentricular, în care presiunea pulmonară este determinantă în abordarea chirurgicală. (1)

Hipertensiunea pulmonară se definește ca o creștere a presiunii medii în artera pulmonară > 25 mmHg în repaus sau > 30 mmHg la efort. Există o serie de elemente clinice și paraclinice care ridică suspiciunea de boală, dar confirmarea diagnosticului se face exclusiv prin cateterismul cordului drept.

Anamneză: istoric familial de malformații cardiace congenitale, semne de insuficiență cardiacă în antecedente, mutație la nivelul BMPR-2 (bone morphogenetic protein receptor II)

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VII (2006) pp: 329 - 334

Examen fizic: accentuarea componentei pulmonare a zgomotului II, suflu sistolic de insuficienţă tricuspidă, suflu diastolic de insuficienă pulmonară, distensie jugulară, semne de insuficienţă cardiacă: hepatomegalie, ritm de galop la nivelul ventriculului drept, edeme periferice, semne de debit cardiac scăzut şi vasoconstricţie periferică: tensiune arterială scăzută, extremităţi reci, cianoză: în cazul inversării şuntului (dreapta-stânga), degete hipocratice. Simptomele cele mai frecvente sunt reprezentate de : dispnee, fatigabilitate, sincopă, edeme, dureri toracice

Electrocardiografia: evidenţiază hipertrofie ventriculară dreaptă, dilatare atrială dreaptă, deviere axială dreaptă, pattern qR în V1sau V3R; T pozitiv în V1 este indicator de hipertrofie ventriculară dreaptă la vârsta de 7 luni-7 ani. Prezintă specificitate şi sensibilitate diagnostică redusă.

Radiografia pulmonară: artere pulmonare dilatate şi/sau mărirea ventriculului drept, hipertransparenţă la periferie. Nu există corelaţie între gradul modificărilor radiologice şi severitatea hipertensiunii pulmonare.

Ecocardiografia: cea mai bună metodă neinvazivă de evaluare a hipertensiunii pulmonare. Se poate evalua: mărimea şi funcţia ventriculului drept, funcţia sistolică şi distolică a ventriculului stâng, morfologia şi funcţia valvelor, prezenţa lichidului pericardic, a foramen ovale patent, malformaţiile cardiace congenitale. Prin metoda Doppler se poate estima presiunea sistolică în artera pulmonară. Ecocardiografia intravasvulară poate detecta hipertrofia mediei, poate evalua patul vascular pulmonar. Ecocardiografia transesofagiană oferă informaţii utile la copiii mai mari.

Cateterismul cordului drept: necesar pentru confirmarea diagnosticului, evaluarea modificărilor hemodinamice, stabilirea conduitei terapeutice. După confirmarea diagnosticului, se testează vasoreactivitatea patului vascular cu vasodilatatoare cu acţiune scurtă (oxid nitric inhalator, adenosine intravenos, epoprostenol intravenos), în vederea deciziei intervenţiei chirurgicale.

Hipertensiunea pulmonară netratată , prin modificările impuse la nivelul patului vascular pulmonar, în timp duce la apariţia bolii pulmonare vasculare obstructive, cu apariţia în final a sindromului Eisenmenger. Există o serie de factori care influenţează dezvoltarea bolii vasculare pulmonare obstructive la pacienţii cu malformaţii cardiace congenitale cu shunt stânga-dreapta şi hipertensiune pulmonară. Aceşti factori sunt:

- tipul malformaţiei cadiace: diferă rapiditatea apariţiei modificărilor vasculare
- mărimea defectului, mărimea shuntului: shunturile mai mari dezvoltă mai rapid leziunile vasculare pulmonare
- stresul de forfecare: există diferenţă între malformaţiile cu shunt pre- şi post-tricuspidian în ce priveşte apariţia leziunilor vasculare pulmonare; în cele cu shunt post-tricuspidian stresul de forfecare laminar şi circumferenţial induce supraîncărcare atât volumică cât şi presională, determinând leziuni vasculare pulmonare mult mai rapide şi mai severe , faţă de cele cu shunt pre-tricuspidian, unde există doar un stres laminar (1)
- predispoziţia genetică: la unii pacienţi s-a identificat o mutaţie la nivelul BMPR-II (bone morphogenetic protein receptor II); astfel se explică de ce într-un grup de pacienţi cu aceeaşi malformaţie cardiacă congenitală, unii dezvoltă mai precoce leziunile vasculare pumonare (7, 8,12, 13)

La Congresul Mondial de Hipertensiune arterială pulmonară de la Veneţia 2003, s-a încercat o clasificare a malformaţiilor cardiace congenitale cu shunt stânga-dreapta asociate cu hipertensiune pulmonară, având la bază următorii factori: 1. tipul defectului, 2. mărimea defectului, 3. existenţa anomaliilor extracardiace asociate şi 4. starea de corecţie a defectului. (1)

Modificările histopatologice vasculare în hipertensiunea pulmonară includ două etape.

Prima etapă este un răspuns acut, brusc la o presiune pulmonară elevată. În malformaţiile cu shunt stânga-dreapta, în urma creşterii fluxului sanguin pulmonar, creşte presiunea pulmonară, determinând hipertrofia mediei arteriolare şi venoase, proces ce se extinde la nivelul vaselor din periferie. Astfel, se reduce mărimea şi numărul arteriolelor intraacinare, capacitatea circulaţiei arteriolare scăzând progresiv. Aceste modificări însă sunt reversibile, dacă hipertensiunea pulmonară se remite în timp util, prin tratamentul chirurgical precoce al malformaţiei cardiace. (exemplu în cazul defectului septal ventricular larg înainte de vârsta de 6 luni).

În a doua etapă, modificările histopatologice la nivelul vaselor pulmonare apar progresiv, în decurs de luni, ani şi sunt ireversibile. Aceste modificări includ: proliferare intimală, care asociată cu hipertrofia mediei existentă anterior, duce la ocluzia

progresivă a vaselor. Apar de asemenea vasele de neoformație în jurul zonelor cu ocluzie vasculară (leziuni plexiforme), arterită necrotizantă. Se asociază disfuncție endotelială .

Odată cu progresia leziunilor vasculare, a obstrucției arteriolare, crește de asemenea progresiv și rezistența vasculară pulmonară. Aceasta poate duce inițial la o îmbunătățire a statusului clinic, odată cu scăderea mărimii shuntului stânga-dreapta. După un timp, când rezistența vasculară pulmonară o egalează pe cea sistemică, shuntul poate deveni bilateral. În momentul în care rezistența vasculară pulmonară o depășește pe cea sistemică, shuntul se inversează, devine dreapta-stânga, pacientul devine cianotic, dezvoltă sindromul Eisenmenger, devenind inoperabil. (5, 6, 10, 11)

Având în vedere faptul că modificările histopatologice din prima etapă sunt reversibile, este necesar diagnosticul și tratamentul chirurgical cât mai precoce, în această etapă, a malformațiilor cardiace congenitale asociate cu hipertensiune pulmonară. Se reduce astfel semnificativ riscul apariției leziunilor pulmonare vasculare ireversibile, ducând totodată la scăderea marcată a incidenței sindromului Eisenmenger tipic. (1)

Deși modificările histopatologice la nivelul vaselor pulmonare sunt similare în toate malformațiile cardiace asociate cu hipertensiune pulmonară, rapiditatea cu care apar acestea depinde de tipul malformației cardiace. (11)

Astfel, momentul operator optim în malformațiile cardiace congenitale depinde de:

1. tipul malformației cardiace
2. rapiditatea cu care se dezvoltă modificările histopatologice secundare hipertensiunii pulmonare. Astfel, proliferarea intimală apare:în defectul septal ventricular larg spre sfârșitul primului an de viață, iar fibroza în jurul vârstei de trei ani; în transpoziția de vase mari cu defect septal ventricular: la vârsta de 2 luni; în canalul atrioventricular comun: în jurul vârstei de 6-7 luni; în trunchiul arterial comun: în jurul vârstei de 3 luni (11)

Sunt redate mai jos momentele operatorii optime în cele mai importante malformații cardiac congenital:

1. Drenaj venos pulmonar total aberant:
   - Forma obstructivă – urgență la orice vârstă, operație în momentul diagnosticului (septostomie atriala cu balon – în cazul unui foramen ovale persistent restrictiv)
   - Forma neobstructivă –operație în perioada de sugar; în copilărie doar după excludrea bolii vasculare pulmonare obstructive
2. Drenaj venos pulmonar parțial aberant: Indicație asemănătoare cu defectul septal atrial
   - Pacienți asimptomatici sau cu simptome minime: vârsta preșcolară
   - Simptome severe (rar): sugar
   - Adulți cu hipertensiune pulmonară: operație în absența bolii vasculare pulmonare obstructive
   - Pacienți asimptomatici cu o singură venă drenată anormal: indicație operatorie incertă
3. Defect septal atrial:
   - Pacienți asimptomatici sau cu simptome minime: vârsta preșcolară
   - Simptome severe (rar): sugar
   - Adulți cu hipertensiune pulmonară: operație în absența bolii vasculare pulmonare obstructive
   - Adulți cu shunt dreapta-stânga datorat altor cauze (pneumectomie,etc.): operație pentru prevenirea hipoxemiei și a emboliilor sistemice paradoxale
4. Canal atrioventricular

   a. Orificii atrioventricular separate, cu shunt la nivel atrial (forma parțială):

   - Pacienți asimptomatici sau cu simptome minime: vârsta preșcolară
   - Simptome severe: sugar

   b. Orificii atrioventriculare separate, cu shunt la nivel atrial și ventricular
      - Defect septal ventricular restrictiv: vezi a.
      - Defect septal ventricular nerestrictiv: vezi c.

   c. Orificiu atrioventricular comun, cu shunt la nivel atrial și ventricular:
      - Operație până la 4-6 luni de viață (înaintea apariției bolii vasculare pulmonare obstructive)

   d. Canal atrioventricular complex:
      - Cu anomalii asociate: operație paleativă (shunt, banding, etc.)

- Cu ventriculi nebalansaţi: banding de arteră pulmonară, intervenţii univentriculare, transplant cardiac

5. Defect septal ventricular:
   - Defect septal ventricular mic (restrictive): nu au indicaţie operatorie în absenţa insuficienţei aortice; profilaxia endocarditei bacteriene !
   - Defect septal ventricular moderat: operaţie după vârsta de 1-2 ani
   - Defect septal ventricular larg: operaţie de obicei înainte de vârsta de 6 luni
   - Defect septal ventricular cu insuficienţă aortică: operaţie chiar în prezenţa unui Defect septal ventricular mic, de la prima depistare a insuficienţei aortice
6. Canal arterial persistent
   - Nou-născuţi prematuri: indometacin iv.; dacă nu are efect – opraţie în prezenţa insuficienţei cardiace şi/sau dependenţă de ventilaţie cu presiune pozitivă sau la cei cu falimentul creşterii
   - Sugarii simptomatici: insuficienţă cardiacă - iniţial se stabilizează medicamentos, apoi operaţie
   - Copii: închidere transcateter cu coil sau dispozitive; în cazuri dificile operaţie (după vârsta de 1 an este improbabilă închiderea spontană a canalului arterial persistent chiar mic)
7. Coarctaţia de aortă: cât mai repede
   - Nou-născuţi: urgenţă cu/fără tratament medical prealabil de stabilizare – PG E, ventilaţie mecanică, corectarea acidozei
   - Sugari: operaţie după stabilirea diagnosticului
   - Copii: operaţie
8. Arc aortic întrerupt – nou-născut duct dependent!
   - Operaţie cu stabilizare prealabilă - PGE, controlul ventilaţiei (intubare, sedare, paralizie indusă – PCO2 ţintă- 40-60 mmHg)), tratamentul acidozei metabolice (bicarbonat iv. masiv), agent inotropic – dopamină!
9. Transpoziţia de vase mari

   a. Transpoziţia de vase mari cu sept interventricular intact sau defect septal ventricular restrictiv:
      - switch arterial ideal la vârsta de 1-2 săptămâni
      - după vârsta de 2-3 luni: switch atrial sau reantrenarea ventriulului stâng cu banding de arteră pulmonară, asociat cu shunt sistemico-pulmonar şi/sau atrioseptostomie

   b. Transpoziţia de vase mari cu defect septal ventricular nerestrictiv: ideal în primele 2-3 luni de viaţă - switch arterial cu închiderea defect septal ventricular

   c. Transpoziţia de vase mari cu multiple defect septal ventricular : idem anterior dar banding arterial paleativ în loc de închiderea defect septal ventricular

   d. Transpoziţia de vase mari cu coarctaţie de aortă şi defect septal ventricular : cu flux pulmonar crescut
      - Iniţial se repară coarctaţie de aortă cu/fără banding pulmonar apoi switch arterial sau
      - Reparaţie completă : coarctectomie aortic şi switch arterial
10. Trunchi arterial comun:
    - Ideal: în primele săptămâni de viaţă, după stabilizarea medicamentoasă
    - Sugari mai mari, copii: după excluderea bolii pulmonare vasculare obstructive
11. Fereastră aorto-pulmonară
    - Largă: operaţie în momentul diagnosticului; până la vârsta de 2 ani poate dezvolta boală pulmonară vasculară obstructivă (2)

Există o serie de cazuri în care intervenţia chirurgicală corectivă nu se poate efectua şi se apelează la paleaţie – banding de arteră pulmonară:

a. Defect septal ventricular:
   - Multiple defecte
   - Coarctaţie de aortă/arc aortic întrerupt asociat
   - Asociere de malformaţii necardiace

- Sugar foarte distrofic
- Infecție respiratorie severă, necontrolabilă datorită insuficienței cardiace severe

b.Canal atrioventricular comun:

- Anomalii asociate

c. Ventriculi nebalanți

- Transpoziție de vase mari cu multiple defecte septale ventriculare și ventricul drept hipoplazic

d. Cord univentricular cu flux pulmonar nerestrictiv (2)

Abordarea terapeutică a cazurilor cu malformație cardiacă cu shunt stânga-dreapta și hipertensiune pulmonară este redată în schema de mai jos:

- în shunturile stânga –dreapta cu flux sanguin pulmonar crescut și rezistență vasculară pulmonară scăzută: intervenție chirurgicală
- în shunturile bidirecționale cu flux sanguin pulmonar normal sau ușor crescut și rezistență vasculară pulmonară moderat crescută: fără tratament sau metode terapeutice noi
- în shunturile dreapta-stâng cu flux sanguin pulmonar scăzut și rezistență vasculară pulmonară crescută: tratament simptomatic și metode terapeutice noi (1)

Contraindicațiile tratamentului chirurgical în malformațiile cu shunt stânga-dreapta sunt:

- rezistență vasculară pulmonară mai mare de 8-10 unități wood
- rezistență vasculară pulmonară ce nu răspunde la tratamentul vasodilatator

Algoritmul terapeutic al hipertensiunii pulmonare la copil, la cazurile cu malformații congenitale cardiace ce au depășit momentul operator optim, cu apariția leziunilor vasculare ireversibile, este similar cu cel aplicat la adult, elaborat în 2003 la Congresul Mondial de la Veneția.

Noile strategii terapeutice includ Bosentan (antagonist de receptor endotelial), Sildenafil și Epoprostenol, deși dozele la copil nu sunt încă bine stabilite.

În cazul lipsei de răspuns la tratamentul medicamentos maximal, se ia în considerare transplantul cord-plămân sau transplant de plămân asociat cu corecție chirurgicală cardiacă. (4)

Datele preliminare sunt încurajatoare, dar sunt necesare mai multe date bazate pe evidențe, date pe termen mediu și lung. Până în prezent există doar studii de caz în ce privește tratamentul hipertensiunii pulmonare în malformațiile cardiace congenitale inoperabile.

Bibliografie:

1. Beghetti M., Barst R.J., Naeije R., et al.: Pulmonary arterial hypertension related to congenital heart disease, Elsevier Urban &Fischer, Elsevier GmbH, Munich, 2006
2. Corno: Congenital heart defects. Decision making for surgery. Springer.2004
3. Friedman WF: Proceedings of National Heart, Lund and Blood Institute, Pediatric Cardiology workshop: Pulmonary Hypertension. Pediatr. Res., 1986, 20: 811-824
4. Galie N, Torbicki A., Barst R., et al (Task Force): ESC guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension of the European Society of Cardiology, European Heart Journal, 2004, 25: 2243-2278
5. Ghamra ZW, Dweik RA: Primary pulmonary hypertension: an overview of epidemiology and pathogenesis. Cleve Clin J Med. 2003, 70: S2-S8
6. Giuseppe G. Pietra MD, Pathologic assessment of vasculopathies in pulmonary hypertension, Journal of the American College of Cardiology, 2004, vol 43, issue 12, suppl. 1, 16, S25-S32
7. Granton JT, Rabinovitch M: Pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease, Cardiol Clin, 2002, 20: 441-457, VII
8. Humbert M: Cellular and molecular pathobiology of pulmonary arterial hypertension, Journal of the Amarican College of Cardiology, 2004, vol 43, issue 12, suppl. 1,16
9. Kidd.l, Driscoll DJ, Gersony WM,et al.: Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with ventricular septal defects. Circulation, 1993, 87: 138-51
10. McCance KL, Huether SE: Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 4th ed. St. Louis: Mosby, 2002:1133
11. Moller JH, Hoffman JIE: Pediatric Cardiovascular Medicine, W.B. Saunders , Churchill Livingstone, 2000

12. Rosenweig EB, Widlitz AC, Barst RJ: Pulmonary arterial hypertension in children, Pediatr. Pulmonol., 2004, 38: 2-22
13. Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, et al: Clinical classification of pulmonary hypertension, J Am Coll Cardiol, 2004, 43: 5S-12S

INSTRUCȚIUNI PENTRU AUTORI

Revista **"Studii şi Comunicări" a Muzeului Județean Satu Mare, Seria Ştiințele Naturale şi Medicale** publică lucrări originale ale căror rezultate nu au fost publicate anterior în nici o altă revistă, din următoarele domenii: zoologie, botanică, biogeografie, ecologie, paleontologie, muzeologie, medicină, istoria ştiinţei, noi metode de cercetare sau adaptări ale celor existente. Este de preferat ca lucrările să testeze noi ipoteze şi să atingă subiecte încă neanalizate.

Lucrările vor fi publicate de preferinţă în limba engleză sau în limba română, anexându-se un sumar in limba română, şi unul în engleză (Summary). Responsabilitatea corectitudinii gramaticale a textelor revine în exclusivitate autorilor.

"Studii şi Comunicări" a Muzeului Județean Satu Mare, Seria Ştiințele Naturale şi Medicale publică articole ştiinţifice (Research Articles), şi scurte comunicări (Short Communications / Research Note), precum şi puncte de vedere (Point of View). Toate contribuţiile vor fi editate în format A4 cu caractere Garamond, corp de literă 11 cu paragraf de un rând, cu marginea dreaptă şi stângă câte 2,5 cm, iar pentru marginea superioară şi cea inferioară cîte 2 cm. Textul se va alinia stânga-dreapta (justify).

Punctele de vedere: sunt lucrări scurte de cel mult două pagini în care sunt discutate şi criticate lucrări şi rezultate publicate în numerele anterioare ale revistei sau în alte reviste românesti sau străine. Autorii sunt încurajaţi să fie provocativi. Deasemenea, punctele de vedere sunt deschise pentru ipoteze noi sau pentru reevaluări ale unor rezultate publicate anterior.

Scurte comunicări: sunt lucrări de una sau cel mult trei pagini care vor prezenta date şi observaţii excepţionale, legate de NVul Romnâniei, metode de studiu sau chiar echipamente noi ce pot fi utilizate pentru creşterea eficienţei în cercetare, date preliminare al unor cercetări, etc.

Articolele ştiinţifice: sunt lucrări tipice de cercetare (full-lenght articles). Este indicat ca ele să nu depăşească 15 pagini. Lucrările de până la 20 pagini vor fi acceptate numai dacă ele conţin rezultate cu totul excepţionale. Autorii sunt încurajaţi să fie clari şi concişi în exprimare. Articolele ştiinţifice trebuie să aibă următoarea structură: **Titlu, Rezumat, Introducere, Material şi metodă, Rezultate, Discuţii, Concluzii, Literatură citată (Bibliografie).** Subtitlurile se vor scrie cu caractere de 11, boldate şi centrate.

Titlul: trebuie să fie scurt, clar şi informativ. Se vor folosi caractere de 11, majuscule şi boldate.

Numele autorului-(lor) vor fi scrise la două rânduri, sub titlu, cu prenumele (întreg) şi numele scrise cu majuscule. Dacă sunt mai mulţi autori, vor fi separaţi prin virgulă şi numerotaţi astfel: Dumitru CAROLI[1], Mihai KANALAS[2])

Sub numele autorului, se plasează adresa de corespondenţă a acestuia. În cazul mai multor autori, adresele lor vor fi publicate în felul următor:

1 – adresa primului autor, 2 – adresa celui de-al doilea, 3 - etc

Rezumatul: Indiferent de limba în care se editează lucrarea, aceasta va fi însoţită în mod obligatoriu de două rezumate (unul cu titlul "Rezumat" în lb rămână, şi altul cu tilul "Summary" în engleză). Textul rezumatului va fi editat cu caractere de 10, simple. Subtitlul Rezumat / Summary se va scrie cu caractere de 10, boldate. Textul lucrării nu va depăşi lungimea de 20 rânduri.

Introducerea (Introduction): trebuie să fie relativ scurtă şi să conţină date clare, despre zona în care s-a realizat studiul, caracteristicile zonei în cauză, precum şi informaţii referitoare la studii anterioare, realizate în aceeaşi zonă, sau tratatând acelaşi subiect.

Material şi metodă (Materials and methods) (obiectivele cercetării şi metode folosite): trebuie să descrie foarte clar obiectivele cercetării, materialele şi metodele folosite pentru colectarea datelor, de aşa manieră încât oricine ar dori sa refacă studiul în cauză să dispună de toate informaţiile necesare.

Rezultate (Results): Rezultatele se vor prezenta foarte clar şi detaliat.

Discuţii (Discussion): se vor discuta şi analiza rezultatele obţinute şi se vor compara cu cele obţinute de alţi autori. Poate fi conceput şi un singur capitol intitulat: **Rezultate şi discuţii**.

Concluzii (Conclussions): trebuie să fie clare şi să puncteze concret ceea ce este cu adevărat semnificativ în studiul în cauză.

Bibliografie (References): Lucrările citate în text vor fi trecute pe autori, în ordine alfabetică, cel de-al doilea criteriu fiind ordinea cronologică de publicare. În fiecare caz, se va începe primul rînd de la marginea stângă, rândurile următoare după un spaţiu liber de un tabulator. În cazul unui autor cu mai multe lucrări,

cronologic, sunt notate mai întâi lucrările semnate singur, apoi, tot cronologic, cele semnate cu un colaborator, apoi cele cu 2 colaboratori, ş. a. m. d. Dacă se citează mai multe lucrări ale aceluiaşi autor, tipărite în acelaşi an, după an se adaugă "a, b, c, etc".După numele fiecărui autor se va pune virgulă urmată de un spaţiu liber, apoi iniţiala prenumelui (prenumelor) urmată de punct. În cazul mai multor autori, ei vor fi separaţi de virgulă. După numele autorului se menţionează anul, apoi titlul întreg al lucrării citate **(în limba în care a fost publicată!)**, titlul întreg al periodicului (sunt acceptate numai prescurtările oficiale, folosite şi de periodicul respectiv), volumul, numărul (sau fasciculul) (între paranteze), paginile. De ex:

Popovici, I.P., Timoc, B. 1975. Preliminary data on the distribution of *Microtus epiroticus* in Romania. Annales Zoologici 50(2) 150-281.

În cazul cărţilor – autorul (sau editorul), anul, titilul, **editura, oraşul de apariţie.** Dacă lucrarea unui autor face parte dintr-un serial sau volum coordonat de alţii, (un capitol sau o lucrare cuprinsă într-un volum), după an se dă titlul capitolului, paginile (Pp. .... - ....), şi apoi: *In* (*cu italice*): nume, initiale prenume editori, urmat de (ed.) respectiv (eds.), titlul volumului, editura, oraş. De ex:

Pop, P. 1999. Vertebratele din Grădina Botanică din Cluj Napoca. Pp.: 152 – 175. *In Dumitru, C. I., Bălan G. (eds) Fauna oraşului Cluj Napoca*, Editura Orizont, Cluj Napoca.

Bibliografia va fi cât mai concentrată, la obiect; nu se includ lucrări necitate în text, nici tratate generale; se evită auto-citările excesive. **În mod obligatoriu lucrările citate în text trebuie să apară în lista bibliografică.** Trimiterea la bibliografie se face prin indicarea numelui autorului scris cu litere de rând (nu cu majuscule, fără sublinieri, sau caractere boldate), urmat de anul publicării. **Ex.**: Popescu (1977), sau (Popescu 1977). Alte ex.: Popescu & Ionescu (1968); Popescu et al. (când sunt mai multi colaboratori).

Figurile - desene, scheme, hărţi, grafice, fotografii, ciclograme, histograme toate in format electronic, se numerotează cu nemere arabe, titlurile figurilor se notează cu caractere de 10. Toate notările explicative ce apar pe figuri se fac numai în limba lucrării. Pentru numerotări, notări, explicaţii pe figuri se va folosi **NUMAI scrisul procesat la computer. NU SE ADMITE SCRISUL CU ŞABLONUL, CU MAŞINA DE SCRIS, ŞI CU ATÂT MAI PUŢIN SCRISUL DE MÂNĂ.** În text, trimiterile la figuri se fac prin utilizarea parantezelor: (Fig. 7). **Explicaţia figurilor** trebuie să fie concisă. Eventualele explicaţii notate în spaţiul figurii să nu fie repetate şi în textul explicativ al figurii.

Tabelele - Se numerotează cu numere arabe, fiecare cu titlul centrat, cu caractere de 10. Trimiterea la tabele în text se face astfel: (Tab. 7). Tabelele vor fi procesate in Excel.

Autorii sunt rugaţi să folosească denumirile ştiinţifice corecte. Toate denumirile ştiinţifice se vor trece cu caractere italice (inclusiv în titlul lucrării), la prima apariţie se scrie numele întreg (Genul şi specia, respectiv subspecia unde e cazul). În continuare se poate folosi prescurtarea (iniţiala numelui de gen, urmat de un punct şi de numele de specie) Ex *M. musculus.*

Subscrierea manuscriselor: **manuscrisele vor fi trimise imprimate pe hârtie A4 împreună cu discheta (sau CD) ce conţine varianta electronică la adresa:**

MUZEUL JUDEŢEAN SATU MARE
Article XVII. B-dul Dr.Vasile Lucaciu, nr. 21
Satu Mare 440031

Pe plic se va nota: Pt. Studii şi Comunicări ale Muzeului Judeţean Satu Mare, Seria Ştiinţele Naturii.

Manuscrisele vor fi lectorate de 2 oponenţi independenţi, care sunt specialişti recunoscuţi ai domeniului. Manuscrisele vor fi selectate în baza expertizei acestora. Autorii vor primi corecturile pentru verificare şi pentru realizarea eventualelor modificări propuse.

Responsabilitatea asupra conţinutului lucrării aparţine în exclusivitate autorilor.

ISSN 1582-201X
editura muzeului sătmărean